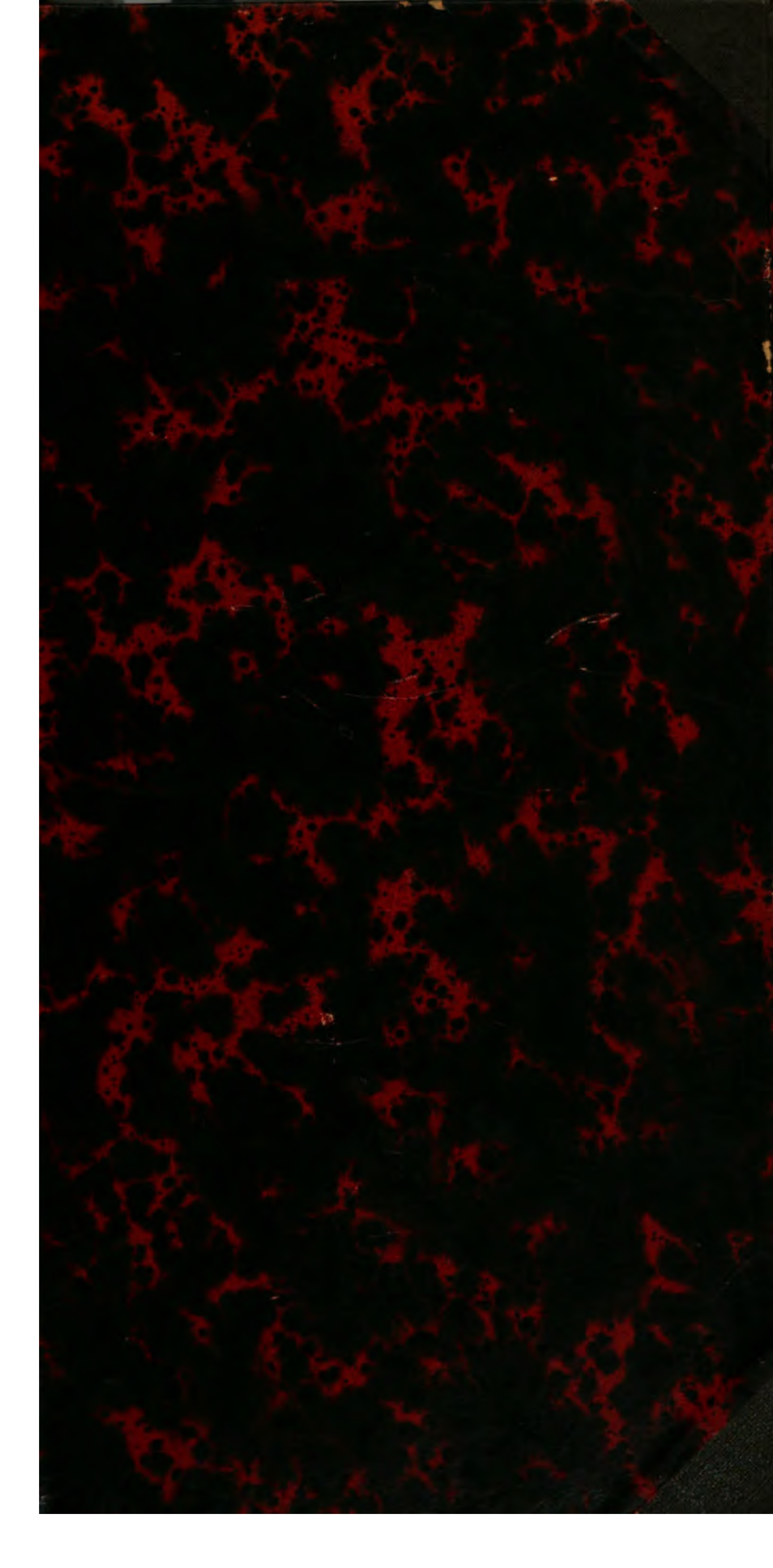
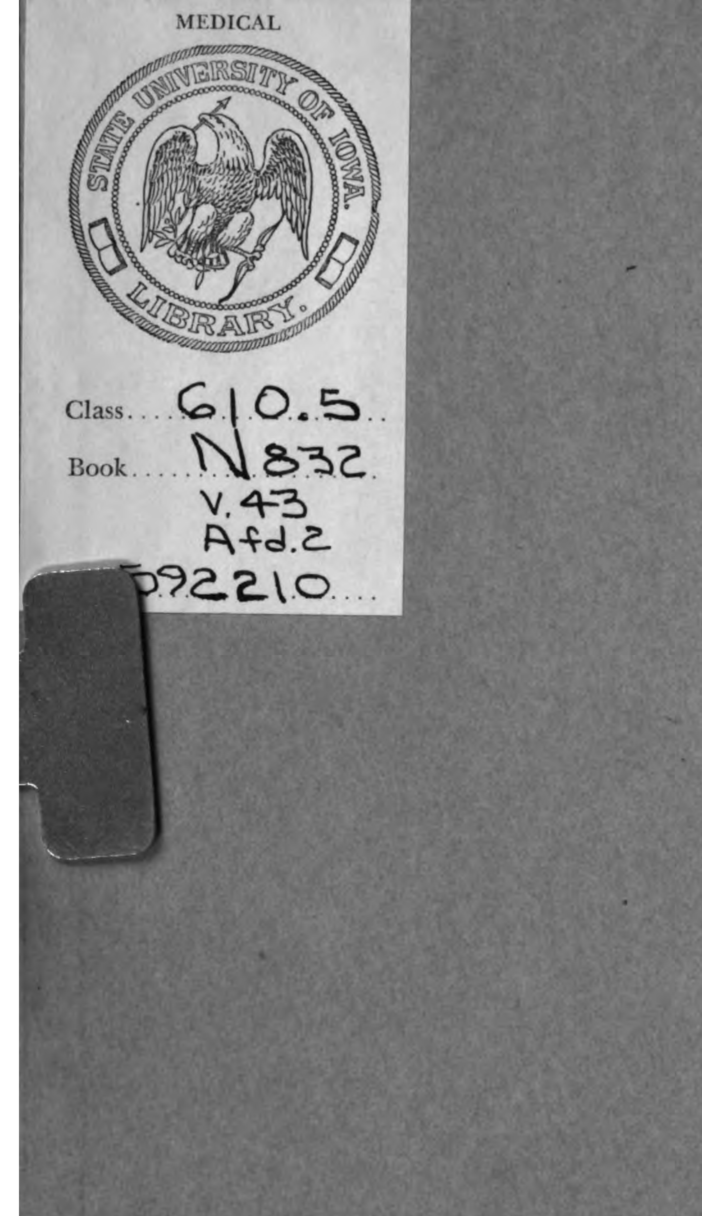
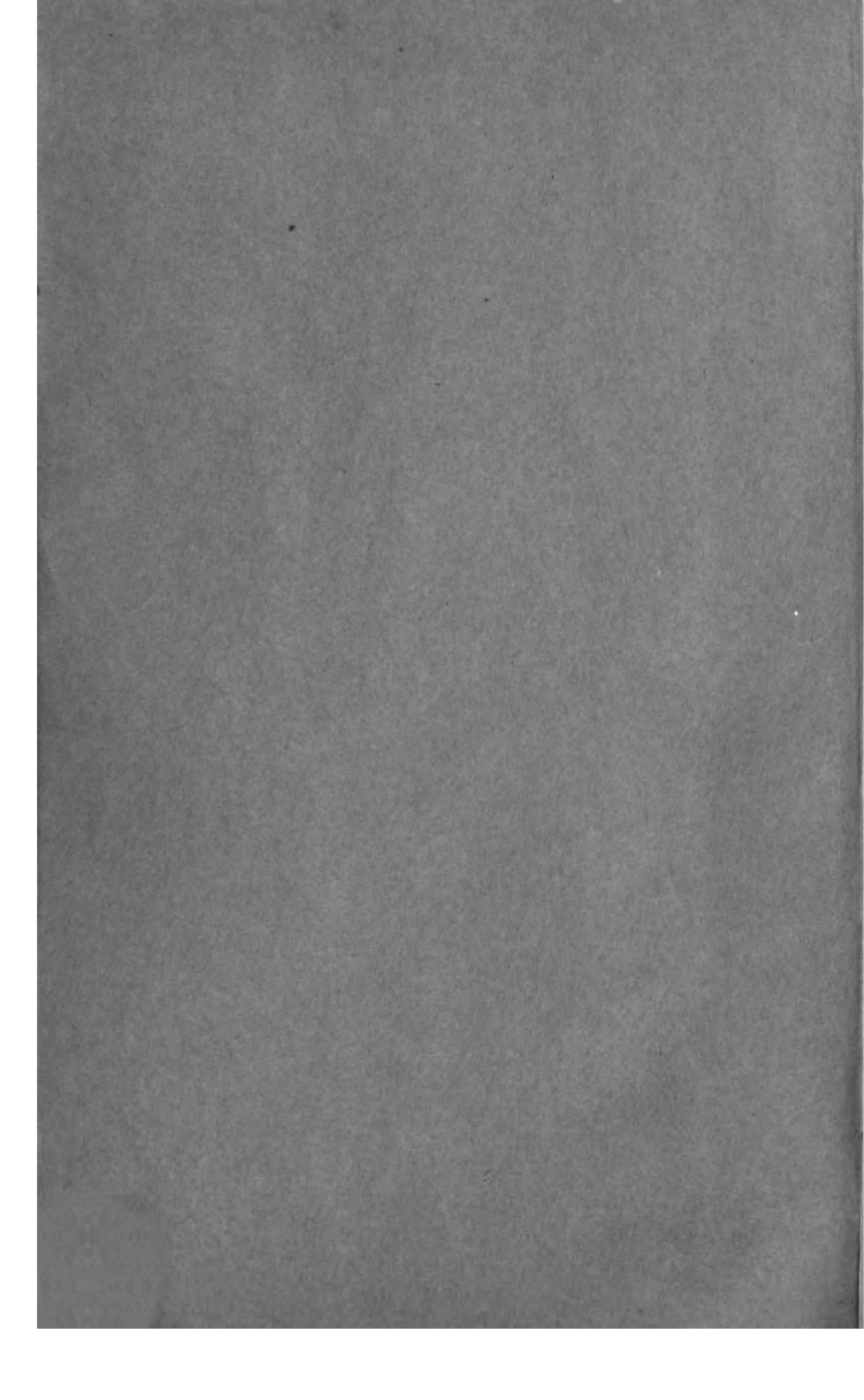









UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 045 306 622



NORDISKT
MEDICINSKT ARKIV

GRUNDADT 1869 AF

AXEL KEY

UTGIFVES AF

Professor C. G. SANTESSON

STOCKHOLM

Bd. 43. 1910 3:e FÖLJDEN Bd. 10.

AFD. II. INRE MEDICIN

UNDER MEDVERKAN

AF

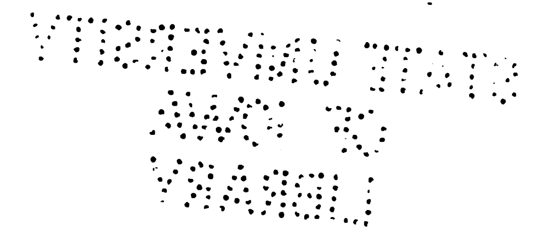
REDIGERAD AF

Overläge Prof. ISRAEL-ROSENTHAL, KÖBENHAVN
Prof. J. W. RUNEBERG, HELSINGFORS
Overläge Prof. PETER F. HOLST, KRISTIANIA
Prof. C. G. SANTESSON, STOCKHOLM

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN H. HAGERUP — HELSINGFORS EDLUND'SKA BOKHANDELN — KRISTIANIA J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: AV FISCHER, JENA



STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1911
[100128]

INHALTSVERZEICHNIS.

Originalartikeln.

Verzeichnis der Referate und der angezeigten Artikeln.

Obs.! Der Jahrgang 1910 (und dieses Verzeichnis) enthält die Literatur vom 1. Juli 1909 bis 1. Oktober 1910.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie:

Innere Medizin:

gentuberkulose. — OSTENFELD: Quantitative kutane Tuberkulinreaktionen zu prognostischem Zweck. — E. KAURIN: Frequenz der Tuberkulose in Molde vor und nach der Errichtung von Reknäs Sanatorium. — OLOF STENSTRÖM: Tuberkuloseuntersuchungen in den Dörfern Antnäs und Ersnäs (Norrbotten). — R. EHRSTRÖM: Adam-Stokes Krankheit. — V. RUBOW: Behandlung der paroxysmatischen Dyspnöe bei Herzkrankheiten. — A. ÖJGAARD: Bedeutung der Wassermann-Reaktion bei Herz- und Gefässkrankheiten. — LAURITZ MELCHIOR: Apparat für Blutdruckmessung. — KEMP: Klin. Unters. d. Entleerungsverhältnisse des Magens. — G. JÖRGENSEN: Bedeut. kontinuierlicher und digestiver Hypersekretion sowie mikroskopischer Retention für die Diagnose von Ulcus ventriculi. — K. FABER: Achylia gastrica bei Anämie. — AXEL BLAD: Wirkungsweise der Gastroenterostomie. — FR. VOGELIUS: Üb. Aërophagie. — JOHN GRÖNBERG: Diätetische Versuche bei Magenatonie. — ERIK FABER: Diätetik an Silkeborg Wasserkuranstalt. — CARL WESSEL: Wie ist die chronische Darmverstopfung aufzufassen? — S. M. MYGIND: Fall von Ileus verminosus; Enterotomie; Mors. — J. TILLGREN: Fall von Milzvergrösserung mit Anämie. — THORKILD ROVSING: Coliinfektion der Harnwege, ihre Pathogenese, Klinik u. Behandlung. — ERIK FABER: Albuminurie nach kalten Bädern. — H. B. CHRISTENSEN: Unters. über Urinsediment bei Sportsleuten und Nephritikern. — EINAR SÖRENSEN: 2 Fälle von Pneumaturie. — V. KNUDSEN: Die Kost als Krankheitsursache; statist. Unters. üb. d. Vorkommen von akuten Rheumatismus in Kopenhagen. — A. L. JUNGERSEN: Ursprung der Urinsäure. — H. TRAUTNER: Dasselbe Thema (Antwort). — ISRAEL-ROSENTHAL: Behandlung von Morb. Basedowii. — S. A. PFANNENSTILL: Indikationen f. d. chirurg. Behandl. von Morb. Basedowii. — SCHALDEMOSE: Operative Behandl. der Mb. Basedowii.

Anzeigen: S. A. PFANNENSTILL und EINAR SJÖVALL (S.): Ein Fall von Morb. Banti, begleitet von primärem Leberkrebs, nebst einer Diskussion über die Genese des Leberkrebses. — J. TILLGREN (S.): Ein Fall innerer Magenruptur. — KARL PETRÉN (S.): Über die innere Sekretion und über die klinische Bedeutung von Störungen derselben. — OSSIAN SCHAUMANN (F.): Über die funktionelle Diagnostik, ihre jetzige Bedeutung und ihr künftiges Ziel. — CHR. GRAM (D.): Klinisch-therapeutische Vorlesungen. — KNUD FABER (D.): Klinische Untersuchungen aus der Abt. B des Königl. Frederiks-Hospital. *Enthält:* 1) VALDEMAR BIE: Über Polyglobulie. — 2) KNUD SCHROEDER: Untersuchungen über die Pepsinreaktion. — 3) V. BIE und V. MAAR: Ein Fall angeborenen Herzfehlers mit Cyanose und Polyglobulie. — 4) H. B. CHRISTENSEN: Untersuchungen üb. Urinsediment bei Sportleuten und Nephritikern. — 5) KNUD FABER: Achylia gastrica mit Anämie. — 6) *Derselbe:* Magen- und Darmleiden bei Diabetes mellitus. Klinische Vorlesung. — T. W. TALLQVIST (F.): Über Paratyphus. — KRISTEN ANDERSEN (N.): Einige Bemerkungen üb. Erythema nodosum. — P. BROCH MARTENS (N.): Einige Bemerkungen über Pneumothorax. — K. E. LINDÉN (F.): Einfluss der Notjahre auf die Tuberkulosefrequenz in Finnland. Nach Zusammenstellung über die Kassationen bei den Aushebungen. — INA ROSQVIST (F.): Über Auskunfts- und Untersuchungsbureaus für Tuberkulöse oder s. g. Dispensairs. — JUL IVERSEN (F.): Die VI. internationale Tuberkulosekonferenz in Washington. — N:r 2. S. 32—34.

E. GRUNDT (N.): Lyster Sanatorium für Tuberkulöse 1908. — EDV. KAURIN (N.): Bericht aus Reknæs Sanatorium für Tuberkulöse im Jahre 1908. — G. FORSSNER (S.): Eindrücke von einer Studienreise zu . . . Pflegeanstalten für Lungenschwindsucht . . . üb. d. Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. — GOTTFRID PERSSON (S.): Für und über Dispensaire. — Vierteljahrsschrift des Schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose, enthält: Bericht bei der Jahresversammlung 1909. — Die VIII. internat. Tuberkulosekonferenz zu Stockholm Juli 1909. — S. GÖRANSON: Unschädlichmachen des Auswurfes in Privatwohnungen. — G. WIRGIN: Staubbindende Öle. — Kursus zur Ausbildung von Dispensairpflegerinnen auf dem Lande. — G. DOVERTIE: Die Tuberkulose und die Armen. — Die Guvernementsabgeordneten (Landsting) 1909 und die Ordnung der Tbc-Pflege. — Nordischer »Ring» zum Austausch von Tbc-Literatur. — EM. LINDHAGEN (S.): Die VIII. internat. Tbc-Konferenz zu Stockholm Juli 1909. — A. v. ROSEN (S.): Dasselbe Thema. — TORLEIF TORLAND (N.): Einiges über Seekrankheit. — FR. KUGELBERG (S.): Bombay medial congress 22—25 febr. 1909. Einige Eindrücke. — V. RUBOW (D.): Der 6. nord. Kongress für innere Medicin, Skagen Juni 1909. — G. PETRÉN und HJ. FORSSNER (S.): Nord. chirurg. Verein, VIII. Versammlung, Helsingfors, August 1909. Referentthema: Über die neueren Behandlungsmethoden für Cancer etc. — HJ. FORSSNER (S.): Vom 13. Kongress der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkologie. — J. TILLGREN (S.): Der 6. nord. Kongress f. innere Medizin zu Skagen Juni 1909.

Referate: WISCHMAN: Heuasthma. — P. AASER: Vaccination gegen Cholera. — A. SCHNELLE: Erfahrungen bei der antitoxischen Diphtheriebehandlung. — K. THIIS: Statistik über Rheumatismus acutus und Komplikationen. — AUG. KOREN: Fall von Skorbut und einförmige Kost. — H. J. VETLESEN: Glycerin bei perniciöser Anämie. — WOLLERT ANDRESEN: Ruptur des Ductus thoracicus. — BING: Falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze. — E. A. TSCHERNING: Behandlung von Empyem. — G. E. PERMIN: Fall von Lungentuberkulose mit TB aber zweifelhaftem stetoskopischen Befund. — E. R. SCHNEIDER: Tuberkulinbehandlung bei Lungentuberkulose. — WÜRTZEN u. KJER PETERSEN: Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. — CHR. SAUGMAN: Pneumothoraxbehandlung und gewöhnliche Praxis. — LAURITZ MELCHIOR: Arbeitskuren bei Phthisikern. — KLAUS HANSSEN: Elasticität der Aorta und der Gefässe und die Bedeutung derselben für die Hypertonie. — V. RUBOW: Üb. kontinuierliche Digitalisbeeinflussung des insuffizienten Herzens. — H. HÆREM: Diffuse Dilatation des Oesophagus ohne anatomische Stenose (Cardiospasmus). — P. LANDAHL: Fall von dilatio ventriculi acuta. — H. LINDBERG: Üb. d. chronische Achylie, ihre Pathogenese und Æthiologie. — FIN HOLMSEN: Ulceröse Colo-proctitis durch Balantidium coli. — NILS BACKER-GRÖNDAHL: Fall von Dünndarminvagination. — VICTOR SCHEEL: Behandlung der Nephriten. — A. FLÖISTRUP: Diätetische Behandlung der Nephriten. — ERIK FABER: Albuminurie nach kalten Bädern. — ISRAEL-ROSENTHAL: Behandlung der Morb. Basedowii. — L. EHRENBERG: Fall von Myxœdème fruste mit Raynaud's Symptom; Hauttemperatur der Finger bei Gesunden und Kranken. — V. SCHEEL: Die interne Medizin in Dekadence. — V. RUBOW: Antwort auf V. SCHEEL's Artikel. — ***Strahlungs- und elektrische Behandlung:*** G. FORSELL: N:r 5, S. 17—37.

LUNDH: Arbeitstherapie als Glied in der Sanatorienbehandlung. — CHR. SAUGMAN: Mitteil. aus dem Vejlefjord Sanatorium. X. — S. A. PFANNENSTILL: Fall von fortgeschrittener Tbc. n Schlund und Kehlkopf, geheilt nach einer neuen Methode. — *Derselbe:* Demonstration neuer Fälle, behandelt mit NaJ + O_3, nebst noch einigen Worten über die Behandlungsmethode. — *Derselbe:* Neue Fälle von Tbc. und Lupus der oberen Luftwege, behandelt mit NaJ + O_3; Besprechung der praktischen Anwendung der Methode. — *Derselbe:* Antwort an Dr. I. BRATT (bezüglich Verf:s Methode). — I. BRATT: Antwort an Dr. PFANNENSTILL. — NILS ARNOLDSON: Bemerk. üb. d. PFANNENSTILL'sche Behandlung von Tbc. — GUSTAF LANGE: Studien üb. d. chronische Gastritis. — HARPÖTH: Fall von Pankreasapoplexie. — AUGUST KOREN: Fall von Skorbut durch einseitige Kost.

Anzeigen: OLAV HANSEN (N.): Klinische Mitteilungen aus der mediz. Abt. A des Reichshospitals zu Kristiania. — AXEL WALLGREN (F.): Neuere Strömungen in der Auffassung der Pathogenese der Tuberkulose. — ISR. HOLMGREN (S.): Über das Ausblasen von Pleuraexsudaten. — ISR. HOLMGREN und ARVID LABATT (S.): Einzelheiten bei den Conjunctival- und Cutanreaktionen für Tuberkulin. — HJ. TIDESTRÖM (S.): Säfsjö Sanatorium für Lungenkranke. — Vierteljahrschrift des Schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose. *Inhalt:* KARL PETRÉN: Zur Frage von der Arbeit der Sanatorienpatienten. — SIGRID GÖRANSON und K. J. OLSSON: Dasselbe Thema. — OLAF SCHEEL (N.): Funktionelle Magendiagnostik. — P. J. WISING (S.): Stockholms Krankenheim bei Skuru. N:r 8, S. 20.

Referate: V. ERLANDSSEN: Fall von Kefalo-Hæmatocele, mit den Gehirnsinus kommunizierend. — BAGGE: Fall von inoperablem Bauchtumor (Sarkom?), der unter Röntgenbehandlung verschwand. — THURE HELLSTRÖM: Diphtherie und phlegmonöse Angina. — N. J. STRANDGAARD: Welche Lunge wird vorzugsweise von Tuberkulose angegriffen? — J. TILLMAN: Über KOCH's Alttuberkulin bei chronischer Lungentuberkulose unter praktisch-diagnostischem Gesichtspunkt nach neuerer Erfahrung. — A. LICHTENSTEIN: Über die prognostische Bedeutung der Pirquet'schen kutanen Tuberkulinreaktion bei Lungenschwindsucht. — I. HOLMGREN u. A. LABATT: Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulose. — I. HOLMGREN: Beitr. z. Technik der Kompressionsbehandlung von Lungentuberkulose. — *Derselbe:* Ausblasen statt Aspiration von Pleuraexsudaten. — S. MADSEN: Ziel und Mittel der funktionellen Diagnostik speziell mit Rücksicht auf die Funktion des Herzens. — ISRAEL-ROSENTHAL: Über Mitralstenose, besonders die idiopathische. — L. EHRENBERG: Zwei Fälle von Herztumoren. — OLAV HANSSEN: Tuberkulöse Pericarditis. — L. KRAFT: Behandlung der lebensgefährlichen Magenblutungen. — A. PERS: Frühzeitige Operation bei akuter Appendicitis. — E. MÜLLER: Indikationen bei der Behandlung der Appendicitis. — KR. BAGGER, H. PERCH, E. NIELSEN u. H. LAUB: Die Appendicitisfrage vom Gesichtspunkt eines Landarztes. — K. A. HEIBERG: Beitrag zur Klinik des Pankreaskarzinoms. — B. MALLING u. OLAF HANSEN: Harnsäureausscheidung bei Rheumatismus. — OLAV HANSEN: Fall von Coma diabeticum. Stoffwechseluntersuchung. — *Derselbe:* Fall von Diabetes kombiniert mit Leu- › 11, › 12—27.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie:

WIMMER: Trauma und organisches Hirnleiden. — KNUD MALLING: Cephalalgia e periostitide syphilitica cranii. — L. NIELSEN: Dasselbe Thema. — A. WIMMER: Erkrankungen des unteren Abschnittes des Rückenmarks. — VIGGO CHRISTIANSEN: Fall eines operierten intraspinalen Tumors. — G. E. SCHRÖDER: Üb. Myastenia gravis u. d. myastenische Reaktion. — J. BILLSTRÖM: Fall von Myastenia pseudoparalytica. — A. WIMMER. Degenerierte Kinder. — A. TAMM: Fall von Sprachstörung (»Stammeln»). — K. MALLING: Fall von »periodischer familiärer Paralyse». — G. WINQUIST: Physostigmin bei Neurasthenie u. einigen Psychosen. — PH. LEVISON: Thyreoideabehandlung bei Dementia præcox. — V. WIGERT: Quelques cas de la maladie de Basedow chez des aliénés. — V. FRIIS-MÖLLER: Veronalbehandlung des Delir. tremens. — A. FRIEDENREICH: Dasselbe Thema. — A. PETRÉN: Behandl. krimineller und gefährlicher Geisteskranker. — OLOF KINBERG: Behandl. von kriminellen Geisteskranken. — EINAR LAURITZEN: Pflege gefährlicher Geisteskranker hier zu Lande. — A. PETRÉN: Üb. d. Bedürfnis nach Strafanstaltannexen für Geisteskranke. — A. THUNE JACOBSEN: Platzmangel auf den Irrenanstalten und die Möglichkeit dieselbe abzuhelfen. — Berichte aus St. Hans Hospital und aus den Irrenanstalten des Staates 1908. — Bericht f. 1908—09 aus der Anstalt f. Geistesschwache Gl. Bakkehus etc.

Anzeigen: GOTTHARD SÖDERBERGH (S.): Syndrom von Spasmus, Parese und Neuralgia facialis, mit Hemiatrophia, okulären und anderartigen sympathischen Symptomen verbunden. — *Derselbe:* Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen vom Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen üb. d. sogen. cerebellare Ataxie. — JARL HAGELSTAM (F.): Die traumatischen Neurosen. — PH. LEVISON (D.): Behandlung von Trigeminusneuralgien. — KNUT PONTOPPIDAN (D.): Illusionen im Hinblick auf die Beurteilung von Zeitintervallen. — PH. HANSTEEN (N.): Wirksamkeit der Irrenasylen im Jahre 1907. — FRODE KRARUP (D.): Aus Venedigs Irrenanstalten. Reisebericht. — ALFRED PETRÉN (S.): Geschichte der Kriminalpflege in Schweden. — »Verbrechen und Strafe», herausgeg. unter Redaktion von Prof. FREY SVENSSON und Redakteur G. H. v. KOCK. N:r 2, S. 50—51.

Referate: CHR. HEYERDAHL: Über Brachialgie. — FOLKE HENSCHEN: Über Acusticus-Tumoren. — HARALD FRÖDERSTRÖM: Die Wunder in Lourdes. Die Ärzte vor der Gesundmachung. — *Derselbe:* Beitrag zur Diagnostik der progressiven Paralyse. — THEODOR NERANDER: Rechtspsychiatrische Gesichtspunkte im Anschluss an ein Gutachten. — R. VOGT: Behandlung von geisteskranken verabsäumten Kindern. » 5, » 39—44.

Anzeigen: G. BERGMARK (S.): Is a brachial monoplegia always most marked in the hand? — GEORG SCHRÖDER (D.): Über die Reflexe des Fusses mit besonderem Hinblick auf BABINSKI's Reflex. — GOTTH. SÖDERBERGH (S.): Kurze Übersicht der wichtigsten Arbeiten BABINSKI's. — AUG. WIMMER (D.): Leiden des untersten Teils des Rückenmarks. — KARL PETRÉN (S.): Zur Frage von der klinischen Stellung der Poliomyelitis, ihrer Prognose und Therapie. — IVAR WICKMAN (S.): Neuere Untersuchungen über experimentelle Poliomyelitis. — KNUD MALLING (D.): Aphasie. — C. LANGE (D.): Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluss auf kör- » 5, » 44

Pediatrik:

Venerische und Hautkrankheiten:

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie:

Hygiene, Epidemiologie, mediz. Statistik, Hospitalsberichte etc.:

munalschulen auf dem Lande. — H. K. HOLM: Urteilsspruch einer Sanitätskommission auf dem Lande. — HÖYBERG: Bemerk. üb. d. neuen Gesetzvorschlag betreffs Handel mit Butter etc. — A. BJERRE: Üb. Reinigung von Meiereiabläufen. — Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose (Dänemark). — C. TENNBERG: Die sozialhygienische Arbeit zur Bekämpfung der Tuberkulose im Kirchspiel Kronoby (Finnland).

Anzeigen: AAGE HÜTTEMEYER (D.): Ventilation. — ORLA JENSEN (D.): Beurteilung der Milch durch Schmutzbestimmung oder durch Gärreduktaseprobe. — HÖYBERG (D.): Dasselbe Thema. — HJ. SUBER (S.): Einige Gesichtspunkte bezügl. der Anordnung der Tuberkulosepflege innerhalb eines Regierungsbezirks. — C. G. SANTESSON (S.): Eine Volksgefahr. Populäre Schrift gegen das überhandnehmende Preventiv-Verkehr. — *Derselbe:* Populäre Schriften über sexuellen Unterricht und Erziehung. — THEODOR BERGQVIST (S.): Das Kgl. Gymnastische Zentralinstitut zu Stockholm und die Ausbildung der Gymnasten. N:r 8, S. 43.

Referate: B. LÖNNQVIST: Üb. d. sanitären Verhältnisse bei den finnländischen Staatseisenbahnen. — J. P. CHROM: Bemerk. infolge Dr. Schlambusch's Aufsatz: »Einige hygienische Untersuchungen etc.». — E. LUNDSGAARD: Bericht üb. d. Wirksamkeit des Schularztes auf Frederiksberg 1909—10. — P. HERTZ: 3te internat. Kongress für Schulhygiene, Paris 2.—7. August 1910. — H. P. T. ØRUM: Epidemiologische Studien über Kindercholerine. — Die Anstalt für Geistesschwache »Gamle Bakkehus-Ebberödgaard» etc., Bericht vom ¹/₄ 1909 bis ³¹/₃ 1910. » 11, » 47—50.

Anzeigen: M. FRANDSEN (D.): Einiges über Spülwasser und dessen Ableitung. — S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): Über Anwendung von salpetriger Säure in der Nahrungs- und Genussmittelindustrie. — *Derselbe:* Üb. salpetrige Säure zur Bleichung von Syrup in der »Dropsfabrikation». — *Derselbe:* Über Alkohol aus Sulfitlauge. — A. M. ANDERSEN (D.): Einige Reiseerinnerungen aus Deutschland und der Schweiz. — — Kommunale Jahresberichte der Stadt Sundsvall, Schweden. — E. M. HOFF (D.): Jahresbericht über den Gesundheitszustand in Kopenhagen 1909. — JOHN BERG (S.): Jahresber. aus dem Kgl. Seraphimerkrankenhaus, Stockholm. — HJ. TIDESTRÖM (S.): Säfsjö Sanatorium für Lungenkranke. — W. SCHARP (S.): Mitteilung aus Romanäs Sanatoriam für Lungenkranke 1911. » 11, » 50.

Militärmedizin:

Referate: Bericht d. Sanitätsleitung der (schwed.) Armeeverwaltung üb. die Gesundheits- und Krankenpflege in der Armee 1908. — K. RUDBERG: Jahresbericht über d. Gesundheits- und Krankenpflege bei der (schwed.) Marine 1908—09. — Vorschlag der (schwed.) Armeeverwaltung Krankenpflegerinnen in den militären Krankenhäusern anzustellen. — E. BOMAN: Unterrichtspflege der Militärärzte. — O. SETTERBLAD: Lehrbuch in Miltärhygiene für die kgl. Kriegsschule. — C. EKEROTH: Zahnärzte bei der Feldarmee. — EDV. EDHOLM: Notizen aus den Feldzügen 1813 u. 1814 von Brigadearzt Westrell. » 2, » 91—98.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.:

TIGERSTEDT: Finnische Gesellschaft der Ärzte 1885—1909 (Material zur Geschichte der ...). — »Rigshospitalet» in Kopenhagen. — The medical Institutes of the University of Copenhagen 1910. — Da das Kommunehospital aufmachte. — MAAR: Holger Jacobæus' Rejsebog 1671—1692. — K. CARÖE: Unbekannte dänische Ärzte. — Anleitung zur Ausfüllung des Gesundheitsattestes der dänischen Lebensversicherungsgesellschaften. — Krankenkassen und Ärzte (Dänemark). — KJÆR-PETERSEN: Über die Ordnung von Journalen.

Anzeigen: RICHARD WAWRINSKY (S.): Anleitung für Ärzte und Juristen zur Kenntnis der Medizinalgesetzgebung Schwedens. — T. THUNBERG (S.): Der Streit über das Apothekswaarengesetz in Schweden. — *Derselbe:* Die Presse und die Reklam-Medizin nebst Notizen über das Apothekswaarengesetz. — KLAS SONDÉN (S.): Das Apothekswaarengesetz und die Interessen des kaufenden Publicums sowie des lojalen Handelsverkehr. — C. M. FÜRST (S.): Briefe des Anatomen A. H. Florman an Anders Retzius. — *Derselbe:* Gedächtnisrede über Anders Retzius an seinem 50-jährigen Todestage. — EDVARD CLASON (S.): Aus den Schriften Israel Hwasser's zur Erinnerung seines 50-jährigen Todestages, den 11. Maj 1860. *Derselbe:* Bei der Enthüllung der Büste von Olof Rudbeck. — L. W. SALOMONSEN (D.): Die Kommunalärzte-Institution, persönliche Eindrücke und Erinnerungen. — CECILIE LÜTKEN (S.): Florence Nightingale. — ERIK TRETOW (S.): Medizinische Notizen. N:r 11, S. 58—59.

Alphabetisches Inhaltsverzeichnis.

(Die *Originalartikel* des Archives sind mit **fetten Typen,** die nur *angezeigten* Artikel mit * bezeichnet.)



INRE MEDICIN
1910 Afd. II, häft. 1.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

GRUNDADT 1869 AF

AXEL KEY

UTGIFVES AF

Professor C. G. SANTESSON

STOCKHOLM

Bd. 43. 1910 3:e FÖLJDEN Bd. 10.

AFD. II. INRE MEDICIN

REDIGERAD AF

OVERLÄGE Prof. ISRAEL-ROSENTHAL, KÖBENHAVN
Prof. J. W. RUNEBERG, HELSINGFORS
OVERLÄGE Prof. PETER F. HOLST, KRISTIANIA
Prof. C. G. SANTESSON, STOCKHOLM

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN — H. HAGERUP
HELSINGFORS — EDLUND'SKA BOKHANDELN
KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: GUSTAV FISCHER, JENA

Häftet utkommer den 22 juli 1910.

Nordiskt medicinskt Arkiv,

welches Arbeiten — und zwar vorwiegend solche, die der *praktischen Medizin* und der *Pathologie* angehören — aus den vier nordischen Ländern, Dänemark, Finnland, Norwegen und Schweden aufnimmt, erscheint seit Anfang des Jahres 1901 in *zwei Abteilungen* — Abt. I, *Chirurgie*, und Abt. II, *Innere Medizin*. — Die Hefte kommen vierteljährlich aus.

Um die medizinisch-wissenschaftlichen Arbeiten des Nordens dem Auslande leichter zugänglich zu machen, wird der Textinhalt des Archivs so viel wie möglich in *deutscher*, *englischer* oder *französischer* Sprache abgefasst werden. Die übrigen medizinischen Publicationen, der nordischen Länder werden möglichst vollständig *in ausländischer Sprache* referiert resp. angezeigt werden.

Es wird also im »Nordiskt medicinskt Arkiv» die ganze medizinische Litteratur der nordischen Länder, im Original oder durch Referate, dem Auslande zugänglich gemacht werden.

Auf Wunsch der Verfasser und gegen einen mässigen Beitrag besorgt die Redaction *die Übersetzung von Originalartikeln* in die *deutsche* Sprache (20 Kronen pr. Druckbogen) sowie in die *französische* (15—20 Kr. pr. Druckbogen). Die deutschen Übersetzungen und Korrekturen werden von den Herren Dr. E. LINDHAGEN (Stockholm) und Dr. W. UHLEMANN (Smedjebacken) sowie von Herrn Doctor medic. LEO KLEMPERER (Karlsbad), die französischen von Mr. le Professeur Dr. R. DE BOVIS (Reims) überwacht.

Die Verfasser erhalten *gratis* 25 Separatabzüge ihrer resp. Abhandlungen.

Die Herausgabe des Archivs ist von einem Verein schwedischer Ärzte übernommen, zu dessen Vertreter Professor C. G. SANTESSON gewählt worden ist.

Einsendungen und Beiträge sind zunächst an die Redacteure der resp. Länder zu richten.

Mitteilungen, welche die **Centralredaction** betreffen, sind für die *chirurgische* Abteil. an Prof. J. BERG (Stockholm), für die *medizinische* Abteil. an Prof. C. G. SANTESSON (Stockholm) zu adressieren.

Adresse des Archivs für Austausch von Zeitschriften etc.

Professor C. G. SANTESSON.
Bergsgatan 2.
Stockholm.
Schweden.

Jede Abteilung des Archivs ist *einzeln* käuflich — und zwar in den nordischen Ländern zu einem Preise von *12 Kronen*, in den ausser-nordischen Ländern für *15 Mark* pro Band und Jahr. — *Abonnement* findet statt sowohl durch die Buchhandlungen als bei den Commissionsverlegern des Archivs: für Schweden: P. A. NORSTEDT & SÖNER, Stockholm; für Dänemark: H. HAGERUP, Köbenhavn; für Norwegen: J. W. CAPPELEN, Kristiania; für Finnland: EDLUND'ska Bokhandeln, Helsingfors, sowie *für die aussernordischen Länder:* GUSTAV FISCHER, Verlagsbuchhandlung, *Jena*, Deutschland.

Stockholm im Oktober 1902.

Die Centralredaction.

NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 1. N:r 1.

Aus der Poliklinik für innere Krankheiten am Serafimerlazarett in Stockholm.

Über den Einfluss der Basedow'schen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation.

Von

I. HOLMGREN.

(Fortsetzung.)

KAP. VIII.

Über die Ossifikation der Hand und die frühzeitigere Verknöcherung der grosswüchsigen Individuen.

(Mit 2 Tafeln.)

Als ich gefunden hatte, dass meine jungen Basedowpatienten und ihnen symptomatisch nahestehende Fälle eine Körperlänge über die mittlere zeigten, demnach ein dem, was zuvor bei Zuständen von Hypothyreosis und Myxödem in den Wachstumsjahren bekannt ist, entgegengesetztes Verhältnis, so schien es mir von grossem Interesse, mit Hilfe der Röntgenstrahlen festzustellen, ob auch bezüglich der Verknöcherung ihrer Epiphysenknorpel ein solcher Gegensatz, d. h. eine frühere Verknöcherung als gewöhnlich, beobachtet werden könnte.

Als Studienobjekt wählte ich das Handskelett, teils wegen der Leichtigkeit, befriedigende Bilder zu erhalten, teils weil kein anderer Körperteil Gelegenheit bietet, auf einer einzigen Platte eine so grosse Anzahl Epiphysen zu überschauen.

Es ist indessen kaum angängig, auf einem Röntgenbilde ohne weiteres zu entscheiden, ob der Verknöcherungsprozess

weiter oder noch nicht so weit gelangt ist wie normalerweise, sofern es sich nicht um höchst bedeutende Abnormitäten handelt. Um zu beurteilen, was normal ist und was nicht, besitzt man kaum andere Anhaltspunkte als die Angaben, die in der Literatur bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der Knochenkerne und des Eintritts der Synostosierung zwischen Epiphysen und Diaphysen vorliegen. Wo die Verknöcherung nicht so weit vorgeschritten ist, dass eine Synostose wahrgenommen werden kann, ist man in den späteren Entwicklungsjahren auf ein mehr willkürliches allgemeines Urteil angewiesen. Fortlaufende Serien von typischen Röntgenogrammen oder genaue Beschreibungen solcher aus jedem Jahr der Wachstumsperiode, besonders für das männliche und für das weibliche Geschlecht, würden zwar von bedeutendem Nutzen sein, so vollständige Serien existieren aber meines Wissens nicht. Nicht einmal solche würden übrigens aus Gründen, die aus dem Folgenden hervorgehen, eine hinreichend feste Basis für das Urteil abgeben.

Betrachtet man die Angaben über den Zeitpunkt der Synostosierung, so findet man, dass sie bei verschiedenen Autoren beträchtlich verschieden sind. Der grösste und durchgehendste Unterschied besteht zwischen den Angaben der Anatomen auf der einen und den Röntgenologen auf der anderen Seite, so nämlich, dass die Anatomen durchgehends spätere Zeitpunkte angeben. Auf den Grund dieses Mangels an Übereinstimmung, der wohl unzweifelhaft auf der verschiedenen Art der Untersuchungsmethoden beruhen muss, habe ich keinen Anlass hier näher einzugehen.

Aber auch die Anatomen unter sich und die Röntgenologen unter sich geben verschiedene Zeitpunkte an. Dies hat, wenigstens zu grossem Teil, seinen Grund darin, dass der Zeitpunkt der Synostosierung individuell sehr beträchtlich variiert, weshalb verschiedenes Untersuchungsmaterial recht verschiedene Resultate ergeben kann. Zum Ausdruck kommt dieses Verhältnis noch in einer anderen Weise, nämlich darin, dass oft kein bestimmter *Zeitpunkt* angegeben wird, sondern *Zeiträume* oder *Altersperioden*, innerhalb welcher die Synostosierung stattfindet. Diese Zeiträume sind von einigen Autoren sehr reichlich bemessen worden.

Zur Erläuterung des Vorstehenden sei hier eine Zusammenstellung der Angaben einiger Autoren bezüglich der Zeit

der Vollendung der Synostosen im Handskelett gegeben (Tabb. 25 und 26).

Als ich die Röntgenogramme meiner grosswüchsigen jugendlichen Patienten mit Struma und Tachykardie prüfte, fand ich, dass die Verknöcherungsprozesse im allgemeinen viel weiter vorgeschritten zu sein schienen, als man es im Hinblick auf die anatomischen Zahlen erwarten konnte, und dass oft volle Verknöcherung in einem nicht unbeträchtlich früheren Alter eingetreten war. Da dies aber, wie erwähnt, bereits früher bei röntgenologischen Studien an Händen normaler Individuen beobachtet worden war, konnte dem ja keine entscheidende Bedeutung für die vorliegende Frage beigemessen werden. Am nächsten lag es ja, Vergleiche mit den Angaben der Röntgenologen anzustellen, da diese aber, wie aus Tab. 26 zu ersehen ist, teils voneinander sehr abweichen, teils für den Eintritt der Synostosierung (v. Wyss) einen so ausgedehnten Zeitraum angeben, dass er die ganze Pubertätsperiode, in welcher eben meine Fälle sich befanden, umfasst, so konnten auch hierdurch keine genügend genauen Auskünfte erhalten werden.

Ich beschloss daher, meine Röntgenbilder mit solchen von gleichaltrigen Individuen zu vergleichen. Dabei fand ich, dass viele von diesen einen niedrigeren Grad der Verknöcherung zeigten, andere aber wieder eine ebenso weit oder weiter fortgeschrittene. Bei näherer Prüfung glaubte ich konstatieren zu können, *dass meine Basedowhände sich wie die Hände anderer grosser Individuen verhielten*, und dass der allgemeinen Regel nach Individuen grösserer Körperlänge eine weiter vorgeschrittene Verknöcherung des Handskeletts zeigen als mehr kurzwüchsige gleichaltrige. Diesen Umstand habe ich nirgends in der Literatur erwähnt gefunden. Wenn er zuvor schon beobachtet worden ist, hat er jedenfalls nicht die Beachtung gefunden, die er verdient. *Er wirft nämlich ein interessantes Licht auf die grossen individuellen Variationen hinsichtlich des Zeitpunktes der Verknöcherung der Epiphysenknorpel und bringt in sie einen gewissen Grad von Gesetzmässigkeit.*

Nach dieser kurzen Vorwegnahme der Hauptzüge der Resultate, zu denen ich gelangt zu sein glaube, und die gleichzeitig als Motivierung dafür dienen mögen, dass ein vollständigerer Bericht über diese Untersuchungen hier Platz gefunden hat, gehe ich zu diesen selber über.

Tabelle 25. **Das normale Alter bei der Vollendung der Synostose zwischen Epiphysen und Diaphysen in den Handknochen nach anatomischen Angaben.**

	HENLE (135)	KÖLLIKER (136, S. 224)	QUAIN (139)	RAMBAUD et RENAULT (140)	TESTUT (144)	TOLDT (146)
Ulna, dist. Epiphyse	20	18—22	20	22—24	21—25	♂ nach 19
Radius, dist. Epiphyse	18—20	18—22	20	24—25	20—25	♂ » 19
Metacarpalia	18—20	20	20	20	18—20	Dig. I » 18 » II—V » 17
Phalangen	18—20	nach der Pubertät	20	19	18—20	» I » 18 » II—V » 17

Tabelle 26. **Das normale Alter bei der Vollendung der Synostose zwischen Epiphysen und Diaphysen in den Handknochen nach Radiogrammen.**

	BEHRENDSEN (132)	v. RANKE (141)	WILMS (147)	v. WYSS. (148)
Ulna, distale Epiphyse	—	—	18	♀ 12—17 ♂ 12—20
Radius, dist. Epiphyse	—	—	18	♀ 12—17 ♂ 12—20
Metacarpalia	17—20	vor 18	17—18	♀ 12—17 ♂ 12—19
Phalangen	17—20	vor 18	17—18	♀ 12—17 ♂ 12—19

Meine Studien über die Ossifikation des Handskeletts und die Verknöcherung der Epiphysenlinien umfassen 113 Röntgenogramme von ebenso vielen Individuen, teils Patienten aus Kasuistik A und teils anderen. Diese anderen Fälle sind zum grössten Teil der inneren Poliklinik des Serafimerlazaretts während der Jahre 1905, 1906 und 1907 entnommen, zu einem kleineren Teil der inneren Abteilung des Provinzialkrankenhauses in Falun und meiner Privatpraxis. Wo nichts anderes angegeben, sind sie ersteren Ursprungs. Bei den Fällen, die der Kasuistik A entnommen sind, ist ein Hinweis auf ihre Nummer daselbst hinzugefügt worden. Ausser in den besonders angegebenen Fällen rühren alle Bilder von Rechtshändern her. In der Kasuistik habe ich nur die Beschreibung der Röntgenogramme angeführt, nebst den Aufschlüssen über Alter, Körperlänge und Geschlecht, die unumgänglich für meinen Zweck notwendig gewesen. Die Fälle sind in zwei Gruppen, Männer und Frauen, geteilt und folgen innerhalb jeder Gruppe einander nach dem Alter. Die Gleichaltrigen sind nach dem Grade der Verknöcherung angeordnet worden, wobei mit den wenigst entwickelten begonnen wurde. Sie so zu ordnen, ist natürlich in vielen Fällen nicht leicht gewesen, wenn die Unterschiede im Grade der Verknöcherung ganz klein waren. Es kann vorkommen, dass einige Epiphysen oder Epiphysenknorpel etwas weiter in ihrer Verknöcherung zu sein scheinen als die entsprechenden an einer anderen Hand, andere dagegen weniger weit. Welcher der Fälle dann vor dem anderen placiert worden ist, hat bisweilen bis zu einem gewissen Grade auf Willkür beruht. Einen absoluten Grad von Genauigkeit kann daher die Reihenfolge nicht beanspruchen. Dies ist aber auch für den Zweck der Darstellung gleichgültig, da es nur bei Verknöcherungsstadien vorgekommen sein kann, die einander sehr nahe stehen.

Ein Anlass zu einer fehlerhaften Beurteilung der Relation zwischen den Verknöcherungsverhältnissen der Platten ist die nichtidentische Stellung der Lichtquelle zur Hand in den verschiedenen Fällen. Epiphysenknorpel, die von mit ihrer Ebene möglichst parallelen Strahlen passiert werden, können auf dem Bilde unrichtigerweise besser erhalten aussehen als die entsprechenden an einer anderen Hand, wo die Strahlen in mehr schräger Richtung getroffen haben. Es hat dies natürlich die Schwierigkeit der Aufgabe vermehrt und

wohl auch Umstellungen in der Anordning der Fälle veranlasst, obwohl ich versucht habe, soweit es mir möglich gewesen, darauf Rücksicht zu nehmen. Indessen lässt es sich nicht denken, dass dieser Umstand dahin gewirkt haben sollte, dass dadurch eine Gesetzmässigkeit im Sinne einer früheren Verknöcherung bei den Grosswüchsigen vorgetäuscht worden wäre.

Bei der Beschreibung der Röntgenbilder habe ich das Hauptgewicht auf die Erscheinungen zu legen versucht, die meines Erachtens am besten die Verschiedenheiten zwischen den in der Serie aufeinander folgenden Fällen markieren. Nur in den frühzeitigeren der fraglichen Alter habe ich hierbei einigen Nutzen von den Karpalknochen haben können. Am wichtigsten sind die Dicke, Breite und Form der Epiphysen und das Aussehen der Epiphysenlinien gewesen. Durch genauen Vergleich von Epiphysen und Epiphysenlinien kann man äusserst fein auch sehr geringe Unterschiede im Verknöcherungsgrade ablesen, wie die Kasuistik es näher exemplifiziert.

Klar ist, dass bei einer solchen Beschreibung es auf grosse, oft unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, in Worten die charakteristischen Unterschiede zwischen den Bildern zu fixieren. Diese nehmen sich in der Beschreibung oftmals undeutlicher aus als auf den Platten. Um dem Leser einige Anhaltspunkte zu geben, habe ich der Arbeit zum Schlusse einige Reproduktionen von Röntgenogrammen aus verschiedenen Entwicklungsstadien gleichaltriger Individuen beigegeben.)

Kasuistik B.

Weibliche Individuen.

10 Jahre.

Fall 1. S. L., Falun 46. 09 140,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall breit mit gleichlaufenden Rändern. Die Epiphysen reichen beträchtlich über .die Diaphysenbasen hinaus.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal. Tritt am schönsten an den Peripherien hervor. Der Epiphysenkern hat ungefähr dieselbe Breite wie das Ende der Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien schön. Die Epiphysen nehmen an grösse von II zu V ab. Keine von ihnen hat dieselbe Breite wie die Diaphyse.

Metacarp. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal. Epiphysenkern dick, ungefähr von derselben Breite wie die Diaphyse.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien ununterbrochen, schön, aber mit etwas welligen Konturen. Die Epiphysen an II und III erstrecken sich unbeträchtlich über die Ränder der Diaphysen hinaus, an IV und V reichen sie nicht völlig heran.

Metacarp. II—V. Capitula an II und III ungefähr gleichbreit wie das Ende der Diaphysen. An den übrigen kleiner. Sie sind an IV und V von der Diaphyse durch tiefe Knorpeleinschnitte getrennt.

Carpus ziemlich wohlentwickelt mit ziemlich unbedeutenden Abständen zwischen den Knochen.

12 Jahre.

Fall 2. G. J., Falun 104. 09, 12 Jahre 5 Monate alt, 144 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall deutlich, mässig breit.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie deutlich, nicht sehr breit. Die Epiphyse erstreckt sich auf beiden Seiten über die Diaphysenbasis hinaus.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien durchgehend, mit reinen Konturen. Die Epiphysen decken an II und III die Basis der Diaphyse, reichen an IV und V nicht bis an die Kanten.

Metacarp. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal, aber distinkt. Die Epiphyse von mindestens derselben Breite wie die Diaphysenbasis. Ein hanfkorngrosses Sesambein.

Phal. 1. Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich mit scharfen Konturen. Die Epiphysen erstrecken sich an II und III beträchtlich über die Ränder der Diaphysenbasis hinaus, an IV und V sind sie ungefähr von der Breite der Diaphyse.

Metacarp. II—V. Alle Capitula von etwas geringerer Breite als die Diaphysenenden. V ist am kleinsten. Der Knorpel zeigt wie gewöhnlich die Form unterbrochener Wellenlinien.

Carpus wohlentwickelt mit geringen Zwischenräumen zwischen den Knochen.

Radius. Epiphysenlinie zerfetzt. Epiphyse von der Breite der Diaphyse.

Ulna. Die Epiphyse reicht nicht bis zu den Rändern der Diaphyse.

Fall 3. E. B., Falun 211. 09, 12 Jahre 2 Monate alt, 139 cm.

Endphalangen wie im vorigen Fall.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal. Die Epiphyse ragt beträchtlich über die Ränder der Diaphyse hinaus.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall durchgehend, aber mit zackigen Konturen. Die Epiphysenscheiben an allen Fingern beträchtlich breiter als das Ende der Diaphyse.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie mit scharfer Kontur von verdichtetem Knochen in den ulnaren zwei Dritteln. In dem radialen Teil Knorpelstreifen undeutlich. Epiphyse etwas breiter als die Diaphyse.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenknorpel gewellt. Sie verbreiten sich keilförmig nach den Rändern zu. Die Epiphysenscheibe ragt an II nicht unbeträchtlich über die Diaphysenbasis hinaus, an den übrigen ungefähr von der Breite der Diaphyse oder etwas breiter.

Metacarp. II—V. Capitula an II und III etwas dicker als das Diaphysenende, an IV und V von der Breite des Diaphysenendes. Die Knorpellinien wie gewöhnlich.

Carpus wohlentwickelt mit ziemlich kleinen Zwischenräumen zwischen den Knochen.

Radius. Epiphyse ziemlich dünn, von der Breite der Diaphyse.

Ulna. Epiphyse von der Breite der Diaphyse.

13 Jahre.

Fall 4. H. S., Falun 399. 06, 131 cm. Linke Hand.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall breit. Die Epiphysen sehen wie gerade, gleichlaufende Streifen aus. Sie erstrecken sich überall bedeutend über die Diaphysenbasen hinaus.

Phal. 1. Dig. I. Epiphysenlinie breit. Epiphyse von der Breite der Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien breit. Die Epiphysenkerne haben die Form von der Kante gesehener Konvexlinsen. Sie nehmen an Grösse von II—V ab und sind etwas weniger breit als die Diaphyse.

Metacarp I. Epiphysenlinie fein, mit zackigen Konturen. Epiphyse ziemlich dick, ungefähr von der Breite der Diaphyse.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien rein, aber mit etwas unebenen Konturen. Die Epiphysenkerne erstrecken sich an II und III etwas über die Diaphysenbasis hinaus, an IV und V sind sie ungefähr von der Breite der Diaphyse.

Metacarp. II—V. Capitula ziemlich klein, an IV und V weniger breit als die Diaphysenenden. Epiphysenknorpel schön hervortretend. Er bildet an IV und V tiefe Einschnitte zwischen Epiphyse und Diaphyse.

Carpus noch ziemlich unentwickelt mit grossen Abständen zwischen den Knochen.

Fall 5. K. A., Falun 392. 07, 139 cm.

Epiphysen des Daumes und Epiphysen an den beiden äusseren Phalangen der Finger wie bei Fall 4.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysen augenscheinlich kräftiger entwickelt als bei Fall 4, was sich dadurch zu erkennen gibt, dass die Epiphysenknorpel an ihrer Peripherie keine Breitenzunahme erfahren.

Die *Karpalknochen* bedeutend mehr entwickelt wie bei Fall 4. Im übrigen keine bemerkenswerten Unterschiede.

Fall 6. A. G., 1054. 06, 137 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien ununterbrochen mit distinkten Konturen. Der Epiphysenkern sieht wie ein fast gleichbreiter Streifen mit abgerundeten Enden aus. Er reicht überall etwas über die Basalfläche der Phalangen hinaus.

Phal. 1. Dig. I. Epiphysenlinie ununterbrochen mit scharfen Konturen. Der Epiphysenkern mit breiten Enden reicht auf beiden Seiten etwas über die Basalfläche der Phalange hinaus.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinie ununterbrochen. Die Epiphysenkerne haben die Form von der Kante gesehener Konvexlinsen. Sie reichen an II und III bis an den Rand der Basalfläche der Diaphyse, bleiben an IV und V etwas hinter demselben zurüch.

Metacarp. I. Epiphysenlinie fein, undeutlich ausser in dem ulnaren Drittel. Knochenepiphyse dick, breiter als die Diaphyse.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schmal in den Mittelpartien nicht durchgehend, sondern mit unreinen, unterbrochenen Konturen. Die Epiphysenkerne haben dieselbe Breite wie die Basalfläche der Diaphysen.

Metacarp. II—V. Capitula noch ziemlich klein. Ihre Grenzlinie gegen die Diaphyse ebenso breit wie diese. Die Epiphysenlinien, wie gewöhnlich unregelmässig, bestehen aus mehreren Teilen.

Carpus. Die Knochen liegen noch nicht geschlossen aneinander. Der Abstand jedoch nicht gross.

Fall 7. E. W., 133. 06, 139 cm (Kas. A, Fall 58).

Endphalangen. Epiphysenlinien an allen Fingern ununterbrochen, mit ebenen, parallel laufenden Konturen. Die Epiphysenkerne bilden Streifen mit parallelen Konturen und abgerundeten Enden, die bei sämtlichen sich über die Basalfläche der Diaphyse hinaus erstrecken.

Das gleiche ist der Fall bei der ersten Phalange des Daumens.

Phal. 2, Dig. II—V. Gleichfalls ununterbrochene Epiphysenlinien. Die Knochenkerne der Epiphysen haben eine nach den Enden zu sich verjüngende und zugespitzte Form und erstrecken sich an sämtlichen über die basale Fläche der Diaphyse hinaus.

Metacarp. I. Epiphysenlinie fein, aber deutlich. Die Epiphyse breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich, durchgehend, aber mit leicht gekräuselten Konturen. Die Epiphysen überall bedeutend breiter als die Diaphysenenden.

Metacarp. II—V. Capitula etwas grösser als im vorigen Fall.

Carpus. Der Abstand zwischen den Knochen etwas kleiner als im vorigen Fall.

Fall 8. E. J., 640. 06, 165 cm (Kas. A, Fall 2).

Das Röntgenbild zeigt eine offenbar viel weiter vorgeschrittene Verknöcherung als in den vorhergehenden Fällen. Die Epiphysenkerne der Phalangen überall ziemlich dick mit plumpen, abgerundeten Enden. Sie erstrecken sich überall über die Diaphysen hinaus. An den ersten Phalangen sind die Epiphysenlinien an mehreren Stellen unterbrochen mit zerfetzten Konturen. Die Capitula der Metakarpalknochen dick, schwellen über die Diaphysenenden hinaus. Die Karpalknochen gross, bedeutend dichter aneinander liegend als im vorigen Fall.

14 Jahre.

Fall 9. T. J., 436. 06, 156,5 cm (Kas. A, Fall 3).

Endphalangen. Die Epiphysenkerne an allen Fingern bedeutend breiter als die Diaphyse. Epiphysenlinie völlig deutlich, gleichbreit, mit reinen Konturen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie in der Mitte undeutlich, unterbrochen. Sesambein deutlich.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenkerne an allen breiter als die Diaphysenbasis. Die Epiphysenlinien, obwohl ziemlich schmal, doch ununterbrochen, mit gleichlaufenden, reinen Konturen.

Metacarp. I. Epiphysenlinie in der ulnaren Hälfte deutlich, aber äusserst fein. Verschwindet allmählich nach der radialen Seite zu.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen deutlich, aber mit unreinen Konturen, hier und da unterbrochen.

Metacarp. II—V. Die Capitula der Dig. II und III kräftig entwickelt. Sie schwellen über das Diaphysenende hinaus.

Fall 10. K. L., Falun 247. 08, 148 cm.

Endphalangen. Die Knochenepiphysen bilden Streifen mit parallelen Seitenrändern und abgerundeten Enden, die sich beträchtlich über die Basis der Diaphyse hinaus erstrecken. Die Epiphysenknorpel erscheinen als gerade, ununterbrochene Linien, am kleinen Finger ziemlich breit. Am Daumen dagegen scheint die Diaphyse in Verschmelzung mit der Epiphyse begriffen zu sein, und die Epiphysenlinie ist nur an der radialen Peripherie deutlich wahrzunehmen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie rauh, zerfetzt.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich als gerade Linien. Die Knochenepiphysen erstrecken sich ziemlich beträchtlich über die Diaphysenbasen hinaus, ausser am kleinen Finger.

Metacarp. I. Sesambein vorhanden. Die Epiphysenlinie bildet zwei nicht miteinander zusammenhängenden Abteilungen, die nicht in gerader Linie verlaufen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich, ausser auf einem kleineren Stück an IV. Sie sind ungleichmässig in ihrer Breite mit welligen, unregelmässigen Konturen.

Metacarp. II—V. Capitula schmal, scheinbar weniger entwickelt als bei den übrigen Fällen dieser Altersklasse. Die Epiphysenknorpel erscheinen wie bei den anderen gleichaltrigen in Form geschlängelter, ziemlich undeutlicher Linien.

Carpus, *Radius* und *Ulna* zeigen keinen Unterschied von den übrigen Fällen dieser Gruppe. Dieser Fall steht fast genau auf demselben Stadium wie Fall 9.

Fall 11. E. W., 713. 06, 161,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien schmal, aber an den Fingern, wo das Bild eine Beurteilung erlaubt, ununterbrochen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal, ununterbrochen.

Phal. 2, Dig. II—V. Knochenepiphyse breiter als Diaphysenbasis. Epiphysenlinien ununterbrochen.

Metacarp. I. Sesambein deutlich. Epiphysenlinie deutlich, aber äusserst schmal, keine gerade Linie bildend.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien ganz schmal, an den ulnaren Fingern nicht völlig kontinuierlich.

Metacarp. II—V. Alle Capitula gross, über die Diaphyse hinausschwellend.

Fall 12. M. R., 521. 06, 166,5 cm (Kas. A, Fall 59).

Endphalangen. Die Epiphysenknorpel sind an allen Fingern als feine Linien wahrzunehmen, die hauptsächlich an der Peripherie hervortreten. In den zentralen Teilen im allgemeinen undeutlich mit verwischten und zerfetzten Konturen. An der Endphalange des Daumens sieht man nur noch kaum merkbare Reste des Knorpels. Der Epiphysenkern erscheint als ein breiter Streifen mit abgerundeten Enden, bedeutend breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinie zeichnet sich schön ab, an mehreren Stellen äusserst schmal.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien an allen Eingern wahrnehmbar. Sie sind wellig, hier und da zersplittert und unterbrochen.

Metacarp. I. Von der Epiphysenlinie sieht man nur unbedeutende Reste.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien schmal mit rauhen Konturen, hier und da unterbrochen. Die Epiphysen ragen an allen Knochen über den Diaphysenrand hinaus.

Metacarpus und *Carpus* wie im vorigen Fall.

Fall 13. M. A., 1415. 06, 151 cm.

Endphalangen. Epiphyse und Diaphyse an II—V miteinander verschmolzen. Nur an I sieht man einen letzten Rest des Epiphysenknorpels.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie überall sichtbar, aber sehr fein.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinie überall als eine fast gerade Linie sichtbar. Sehr fein.

Metacarp. I. Epiphysenlinie sehr fein, aber deutlich ausser an ein paar Stellen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien zersplittert. Konturen gefaltet, zerfetzt.

Metacarp. II—V. Capitula sämtlich breiter als die Diaphyse. Stücke des Epihysenknorpels sieht man hier und da.

Fall 14. E. B., 5450. 06, 165,5 cm.

Endphalangen. An dem Daumen ist keine Epiphysenlinie wahrzunehmen. Am Mittelfinger ist nur eine kleine Kerbe zwischen Epiphyse und Diaphyse in der Kontur auf beiden Seiten übrig. An den übrigen Fingern äusserst feine Epiphysenlinien mit nach der Diaphyse hin stark zerfetzten Konturen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie schmal, aber völlig deutlich und ununterbrochen, eine gerade Linie bildend.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich, aber sehr schmal und mit verwischten Konturen. Der Epiphysenknochen ist bedeutend breiter als das Diaphysenende. Pat. ist in dieser Hinsicht offenbar weiter vorgeschritten als Fall 13.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie erscheint zersplittert. Sie kann nicht von der einen Seite des Knochens zur anderen verfolgt werden.

Phal. 1, Dig. II—V. Knochenepiphyse bedeutend breiter als Diaphyse. Epiphysenlinien fein, zersplittert, mit welligen, unregelmässigen und zerfetzten Konturen.

Metacarp. II—V. Capitula und Epiphysenlinien ungefähr wie im vorigen Fall.

Fall 15. R. S., 2443. 06, 168 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien fehlen ausser an V, wo noch eine feine Linie vorhanden ist.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie deutlich, im Zentrum gespalten.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall vorhanden, ganz fein. Epiphysenknochen bedeutend breiter als Diaphyse.

Metacarp. I. Von der Epiphysenlinie sieht man zerfetzte Reste nach der ulnaren Seite hin.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien erscheinen überall als eine Mehrzahl unregelmässiger, schlecht begrenzter Linien. Nur an der radialen Peripherie von II und III etwas breiter.

Metacerp. II—V. Wie im vorigen Fall.

Radius und *Ulna.* Die Epiphysen bedeutend dicker als im vorigen Fall.

Fall 16. E. A., 2848. 06, 160 cm (Kas. A, Fall 4).

Endphalangen. Der Epiphysenknorpel erscheint überall vollständig verknöchert.

Phal. 1, Dig. I. Der Epiphysenknorpel noch vorhanden, die Epiphysenlinie aber äusserst fein.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Knochenepiphyse überall, obwohl nicht viel, breiter, als die Diaphyse. Die Epiphysenlinien erscheinen fast überall als feine Striche, können jedoch hier und da nicht verfolgt werden.

Metacarp. I. Die Epiphyse erscheint vollständig oder fast vollständig verknöchert. An der Stelle der Epiphysenlinien sieht man eine schwache Linie von dichterer Knochensubstanz.

Phal 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien sind äusserst fein. Sie können nicht überall verfolgt werden. An V überhaupt nicht wahrzunehmen.

Metacarpus und *Carpus* wie im vorigen Fall.

Fall 17. G. A. 818. 06, 171 cm.

An allen Knochen scheint eine vollständige Verschmelzung zwischen Epiphyse und Diaphyse stattgefunden zu haben, mit Ausnahme einer äusserst unbedeutenden Kerbe in der Peripherie an Phal. 2, Dig. IV und kaum merkbaren Resten der Epiphysenlinien an Metacarp. II und V.

15 Jahre.

Fall 18. B. P., 1487. 06, 148,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenknochen an allen Fingern in Form eines gleichbreiten Streifens mit abgerundeten Enden die sich recht bedeutend über die Basis der Diaphyse hinaus erstrecken. Die Epiphysenlinien ziemlich breit, rein, geradlinig.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie klar und schön, ausser auf einem kleinen Gebiet, wo sie unterbrochen zu sein scheint.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich, schön. Ihre Seitenkonturen divergieren an der Peripherie, eine grössere Dicke des Knorpels daselbst markierend. Die Knochenepiphyse hat noch etwas von ihrer Linsenform, sie reicht wenig über die Basalfläche der Diaphyse hinaus.

Metacarp. I. Epiphysenlinie ziemlich breit in dem ulnaren Rand verschmälert sich aber rasch nach der Mitte des Knochens hin zu einer feinen Linie und ist in dem radialen Drittel überhaupt nicht wahrzunehmen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich, haben aber an allen Fingern teilweise getrübte Konturen. Sie sind hier und da zerspalten, ihre Breite ist nicht gleichförmig. Der Epiphysenknochen ragt ziemlich unbedeutend über die Diaphyse hinaus.

Metacarp. II—V. Die Capitula sind ziemlich klein. Sie bilden keine Anschwellung am Ende der Diaphyse. Die Epiphysenknorpel treten an allen Fingern als 2 bis 3 gewellte, ziemlich wohlkonturierte Bandstücke hervor.

Radius. Epiphyse ziemlich dünn. Epiphysenlinie durchgehend, recht breit, aber mit fein gekräuselten Konturen.

Ulna. Die Knorpellinie der Epiphyse ist noch vorhanden.

Fall 19. M. A., 2369. 06, 156 cm (Kas. A, Fall 63).

Endphalangen. Epiphysenlinien verschwunden. An einigen Fingern sieht man an deren Stelle eine feine Knochenlinie.

Phal 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich dünn, an einigen Stellen unterbrochen.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall sichtbar. Die Knochenepiphyse reicht recht bedeutend über die Basalfläche der Diaphyse hinaus.

Metacarp. I. Ein feiner Knochenstreifen ist an der Stelle der Epiphysenlinie zu sehen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien sind an allen Fingern zu sehen, sie sind aber an mehreren Stellen nicht völlig kontinuierlich, ihre Konturen streckenweise zackig oder unregelmässig zerfetzt.

Metacarp. II—V. Capitula bedeutend kräftiger entwickelt als in Fall 18. Von den Epiphysenlinien sieht man Streifen in unregelmässiger Winkelstellung zu einander.

Radius. Die Knorpellinie der Epiphyse nicht durchgehend, in ein paar Teile gespalten.

Ulna. Keine Epiphysenlinie zu sehen.

Fall 20. L. E., 1378. 06, 163 cm (Kas. A, Fall 61).

Endphalangen. An dem Daumen ist die Epiphysenlinie verschwunden und durch eine feine Knochenlinie ersetzt. Am kleinen Finger ist sie noch vorhanden, aber ganz schmal und uneben. Die Endphalangen der übrigen Finger sind auf der Platte nicht zu sehen.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinie erscheint deutlich in der radialen Kontur und dann als eine unebene Linie mit undeutlichen Konturen ungefähr bis zur Mitte des Knochens.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien an allen Fingern zu sehen. Sie sind ihrer Breite nach sehr ungleichmässig, hier und da unterbrochen und gespalten. Der Epiphysenknochen ragt weit über die Basalfläche der Diaphyse hinaus.

Metacarp. I. Von der Epiphysenlinie finden sich kleine Reste in Form unbedeutender Kerben in der Aussenkontur des Knochens. Im übrigen ist sie durch einen Knochenstreifen ersetzt.

Phal. 1, Dig. II—V. An II ist die Epiphysenlinie durchgehends zu sehen, in Form einer feinen Linie mit unbestimmten, rauhen Konturen. An den übrigen Fingern finden sich von derselben unbedeutende Reste, von Knochenstreifen umgeben und begleitet.

Metacarpus, Carpus, Radius und *Ulna* ungefähr wie im vorigen Fall.

Fall 21. E. B., 58. 07, 155 cm.

Endphalangen. Vollständige Verknöcherung. Die Knochenstreifen verschwunden.

Phal. 1, Dig. I. Feiner Knorpelstreifen in der radialen Hälfte noch vorhanden.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall offen. Ziemlich reine, gerade Konturen.

Metacarp. I. Knorpelstreifen deutlich ausser in der radialen Hälfte wo er sich auflöst und zerplittert. Zwei Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinie an II deutlich und ununterbrochen, an III sehr dünn und zersplittert, an IV noch durch den ganzen Knochen sichtbar, aber äusserst fein, an V nur in der radialen Hälfte wahrnehmbar.

Metacarp. II—V. Geschlängelte Knorpelreste an allen Epiphysengrenzen. Sesambein bei V.

Radius. Epiphysenknorpel ziemlich breit nach der ulnaren, gekräuselt und gespalten nach der radialen Seite hin.

Fall 22. A. L., 6558. 06, 161 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall verschwunden und durch feine Knochenlinien ersetzt.

Phal. 1, Dig. I. Der Epiphysenknorpel erscheint vollständig verknöchert.

Phal. 2, Dig. II—V. Keine Epiphysenlinie an II sichtbar. Nur eine unbedeutende Kerbe in der ulnaren Kontur. An den drei übrigen Fingern deutliche Epiphysenlinien, obwohl sehr schmal, uneben. An V nicht durch die ganze Breite des Knochens zu verfolgen.

Metacarp. I. Epiphysenlinie verschwunden. An ihrer Stelle ein streifenähnlicher Knochenschatten.

Phal. 1, Dig. II—V. Keine Epiphysenlinien. An den drei radialen Fingern sieht man an ihrer Stelle feine Knochenstreifen.

Metacarp. II—V. Ungefähr wie im vorigen Fall.

Radius. Die Epiphysenlinie geht durch die Breite des ganzen Knochens, ist aber gekräuselt und hat Fortsätze. Ein Rest der Epiphysenlinie ist an der *Ulna* wahrzunehmen.

Fall 23. O. S., 6414. 06, 157 cm.

Endphalangen. Der Epiphysenknorpel an allen Fingern verknöchert. An der Stelle der Epiphysenlinien sieht man einen feinen Knochenstreifen.

Phal. 1, Dig. I. Desgl.

Phal. 2, Dig. II—V. An II vollständige Verknöcherung. Der Knochenstreifen an der Epiphysengrenze diffus. An den drei übrigen Fingern sieht man an den Peripherien Kerben, welche einen Rest des Knorpels andeuten. Quer über den Knochen verläuft die gewöhnliche stärkere Schattenlinie.

Metacarp. I. Vollständige Verknöcherung. Knochenstreifen an der Epiphysengrenze.

Phal. 1. Dig. II—V. Unbedeutende Kerbe in der radialen Kontur auf der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse an V und IV. Sonst vollständige Verknöcherung und der gewöhnliche quergehende Knochenstreifen.

Metacarp. II—V. Capitula kräftig. Nur an einigen Stellen ganz unbedeutende Andeutung zu Epiphysenlinienzeichnung.

Radius. Kurze, zerstreute Knorpelstreifen an der Epiphysengrenze.

An der *Ulna* sieht man eine unbedeutende Andeutung zu einer Epiphysenlinie.

Fall 24. S. S., 520. 06, 161 cm.

Endphalangen. Sämtliche vollständig verknöchert. Knochenstreifen an der Epiphysengrenze fast ausgewischt.

Phal. 1, Dig. I. Keine Epiphysenlinie. Knochenstreifen noch vorhanden.

Phal. 2, Dig. II—V. An II vollständige Verknöcherung ausser einer kaum merkbaren Kerbe in der ulnaren Kontur. Knochenstreifen wenig markiert. An III und IV deutliche Epiphysenlinie, die in den Mittelpartien am schwächsten ausgesprochen ist und an der Peripherie sich etwas erweitert. An V ein geringer Rest in der ulnaren Kontur.

Metacarp. I. Vollständige Verknöcherung. Kein Knochenstreifen an der Epiphysengrenze.

Phal. 1, Dig. II—V. Nirgends Epiphysenlinie. Eine unbedeutende Kerbe in der radialen Kontur an V. Im übrigen Knochenstreifen, mehr oder weniger scharf an den verschiedenen Fingern markiert.

Metacarp. II—V. Ganz unbedeutende Reste von den Knorpellinien, am besten an V hervortretend. Capitula kräftig.

Fall 25. E. A., 5334. 06, 164,5 cm.

Endphalangen. Vollständige Verknöcherung. Knochenstreifen deutlich an V, im übrigen nur andeutungsweise vorhanden.

Phal. 1, Dig. I. Vollständige Verknöcherung. Diffuser Knochenstreifen.

Phal. 2, Dig. II—V. Eine unbedeutende Knorpelkerbe in der ulnaren Kontur an IV und V. Sonst vollständige Verknöcherung. An II kein Knochenstreifen, an den übrigen deutlich, aber nicht sehr scharf.

Metacarp. I. Keine Knorpel wahrnehmbar. Kaum eine Andeutung zur Knochengrenze zwischen Epi- und Diaphyse.

Phal. 1, Dig. II—V. Minimale Knorpelreste in der Seitenkontur von IV. Sonst keine. Knochengrenze zwischen Epi- und Diaphyse an den drei ulnaren Fingern wahrzunehmen.

Metacarp. II—V. Wie im vorigen Fall.

Radius. Unregelmässig gefältelte Reste der Epiphysenlinie erstrecken sich ohne Zusammenhang untereinander längs der ganzen Epiphysenlinie.

Die *Ulna* zeigt keinen Knorpel an der Epiphysengrenze.

Fall 26 M. S., 366. 06, 162 cm.

Die Phalangen zeigen nirgends Spuren von Epiphysenlinien. Ein Knochenstreifen an der Epiphysengrenze wird stückweise wahrgenommen, aber sehr schwach an den meisten Knochen, ziemlich scharf an der ersten Phalange des Daumens und der Endphalange des kleinen Fingers.

Metacarp. I. Vollständige Verknöcherung. Die Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse äusserst schwach durch einen Knochenstreifen angedeutet.

Metacarp. II—V. In der Peripherie der Capitula an den meisten Stellen ziemlich grosse Knorpelkerben. Die Epiphysenlinien auch im übrigen stückweise sichtbar wie im vorigen Fall.

Fall 27. H. L., 1365. 06, 160 cm.

Nirgends in den Knochen der Hand ist ein Knorpelrest wahrzunehmen ausser einem unbedeutenden Streifen in der Endphalange des kleinen Fingers. Die Knochenstreifen auf der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse überall verschwunden, so dass die Diaphyse überall ohne Grenze direkt in die Epiphyse übergeht. Vor allem betreffs der Metakarpalknochen ist dies ein augenfälliger Unterschied gegenüber dem vorigen Fall.

Fall 28. H. F., 1418. 06, 162 cm (Kas. A, Fall 62).

Das Handskelett vollständig verknöchert. An einigen Knochen schwache Streifen, eine Verdichtung der Knochensubstanz auf der Grenze zwichen Epi- und Diaphyse andeutend. An dem Ende des Radius ist die Epiphysenlinie als eine schwache gekräuselte Linie zu sehen, die sich von jeder Seite aus nach dem Zentrum hin erstreckt, etwas voneinander divergierend.

Fall 29. M. A., 823. 06, 163,5 cm (Kas. A, Fall 6).

Kein nennenswerter Unterschied vom vorigen Fall.

16 Jahre.

Fall 30. L. E., 370. 06, 158 cm.

Endphalangen. An dem Daumen sieht man keine Epiphysenlinie, sondern an ihrer Stelle eine mehr oder weniger deutliche Knochenlinie. An II findet sich an dem ulnaren Rande ein Stück der Epiphysenlinie übrig, auf der übrigen Strecke ein ziemlich scharfer Knochenstreifen. Die Endphalange von III ist nicht mit auf der Platte. An IV und V sind die Epiphysenlinien noch vorhanden, deutlich und scharf konturiert, aber schmal an den Peripherien, in den zentralen Teilen dagegen undeutlich mit verschwommenen Konturen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ganz schmal, an einer Stelle unterbrochen. Ihre Konturen fein gekräuselt.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall noch vorhanden, aber ganz schmal, nur an der Peripherie scharf konturiert.

Metacarp. I. Epiphysenlinie eine Strecke auf der radialen Seite vorhanden. Sie wird von einem System quergehender Knochenstreifen fortgesetzt. 2 Sesambeine sind zu sehen, das eine gross.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an II und III noch im grössten Teil des Knochendurchschnitts vorhanden, aber mit fein

gekräuselten, verschwommenen Konturen. An IV sind kleinere Reste vorhanden, von Knochenstreifen begleitet und fortgesetzt. An V Knochenstreifen an Stelle der Epiphysenlinie.

Metacarp. II—V. Capitula ziemlich gross, wie Anschwellungen an den Diaphysen aussehend. Die Epiphysenlinien bilden an einigen Stellen kleine Einschnitte in den Rand, im übrigen erscheinen sie in der gewöhnlichen Weise als gewellte, unregelmässige Linien. Durch Capit. II und V schimmert ein ganz kleines Sesambein hindurch.

Fall 31. H. S., 292. 07, 157 cm.

Endphalangen. Ein kleiner Knorpelreste am Rande von IV, im übrigen verknöchert. Der Knochenstreifen an den Epiphysengrenzen ist noch vorhanden, deutlich.

Phal. 1, Dig. I. Ein kleiner Knorpelrest am radialen Rande. Im übrigen verknöchert.

Phal. 2, Dig. II—V. In den Randpartien an allen Fingern noch vorhandene, keilförmige Knorpelreste. Im übrigen nur undeutliche Spuren der Epiphysenlinie längs der Corticalis der Epiphyse.

Metacarp. 1. Verknöchert. Undeutlicher Knochenstreifen an der Epiphysengrenze. Sesambein ziemlich unbedeutend hervortretend.

Phal. 1, Dig. II—V. Keine Epiphysenlinien. Knochenstreifen oder Systeme von solchen querlaufend an den Epiphysengrenzen.

Metacarp. II—V. Die Epiphysenstreifen wenig hervortretend. Möglicherweise Andeutung zu Sesambein an II.

Radius und *Ulna.* Epiphysenlinien wellig, zersplittert. Proc. styl. ulnae stark entwickelt.

Fall 32. J. N., 6592. 06, 157 cm.

Ein kaum merkbarer Rest des Epiphysenknorpels in der Seitenkontur von *Phal. 2, Dig. IV.* Knorpelkeile zwischen Epiphyse und Diaphyse an allen Metakarkalknochen sowie Stücke von welligen Epiphysenlinien an Metacarp. II. Sonst vollständige Verknöcherung mit an den meisten Stellen ziemlich stark hervortretendem Knochenstreifen auf der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse.

Im *Radius* ist noch die Epiphysenlinie, in mehrere geteilt, aber durchgehend vorhanden. In der *Ulna* eine ziemlich breite Epiphysenlinie, die von der ulnaren Kontur her ein Stück hineinreicht.

Fall 33. S. S., 97. 06, 155 cm.

Fall 34. E. H., 291. 06, 167 cm (Kas. A, Fall 8).

Bei beiden sieht man hier und da einen Knochenstreifen an den Epiphysengrenzen. Verknöcherung vollständig.

Fall 35. A. S., 164. 07, 164 cm.
Fall 36. E. H., 6470. 06, 172 cm.
Fall 37. K. J., 173. 06, 165,5 cm.
Fall 38. E. B., 1036. 06, 171 cm.
Fall 39. F. A., 90. 06, 161 cm.

Fall 40. M. N., 450. 07, 164 cm.

Bei diesen 6 Fällen vollständige Verknöcherung und im allgemeinen keine Spur einer Knochengrenze zwischen Epiphyse und Diaphyse.

17 Jahre.

Fall 41. K. O., Falun 552. 08, 162 cm.

Endphalangen. Verschmelzung zwischen Epiphyse und Diaphyse vollendet.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie noch vorhanden ausser in dem radialen Teil des Bildes, wo sie durch ein Netzwerk feiner Knochenstreifen ersetzt ist.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien noch überall vorhanden, schmal mit etwas trüben Konturen. Die Knochenepiphyse reicht überall ziemlich bedeutend über die Basalfläche der Diaphyse hinaus.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie erscheint schmal, aber deutlich, in der zentralen Hälfte des Knochens. Sie wird von kompakten Knochenstreifen begrenzt. In den Randpartien scheint der Zusammenschluss vollständig. 2 Sesambeine sind zu sehen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern. Ihre Konturen meistens kleinzackig oder mehr in feine Knochenstreifen aufgelöst. In der ulnaren Hälfte von V ist keine Epiphysenfuge wahrnehmbar.

Metacarp. II—V. Kein Sesambein an II oder V zu sehen. Capitula wohlentwickelt. Wellige Knorpellinien durchziehen die Epiphysengrenzen in dem grösseren Teile ihrer Ausdehnung.

Der *Carpus* scheint vollentwickelt.

Radius. Undeutliche Reste der Epiphysenlinie.

Fall 42. B. S., 2225. 06, 161 cm.

Endphalangen. Vollständiger Zusammenschluss von Epiphyse und Diaphyse.

Phal. 1, Dig. I. Ein linienfeiner Knorpelstreifen ist in der radialen Hälfte sowie eine breitere keilförmige Kerbe in der ulnaren Kontur zu sehen.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien noch vorhanden ausser an V. Sie sind sehr fein, ihre Konturen nicht völlig distinkt. Die Knochenepiphysen beträchtlich breiter als die Diaphysenbasis.

Metacarp. I. Epiphyse und Diaphyse sind vollständig miteinander verschmolzen. 2 Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern, sie sind aber in mehrere Linien aufgelöst, haben wellige Konturen und werden von feinen Knochenstreifen durchkreuzt.

Metacarp. II—V. Sesambein an II. Die welligen Epiphysenlinien sind an allen Knochen, obwohl nur streckenweise, zu sehen.

Fall 43. S. L., 2095.06, 162,5 cm (Kas. A, Fall 10).

Endphalangen. Vollständige Verknöcherung in I und V. Die übrigen sind auf dem Bilde nicht zu sehen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie verschwunden. Epiphyse und Diaphyse sind auf einer Strecke durch einen scharfen Knochenstreifen getrennt.

Phal. 2, Dig. II—V. An den Peripherien an allen Fingern Knorpelkerben. Im übrigen wird die Grenze durch einen Knochenstreifen markiert.

Metacarp. I. Die Epiphysengrenze wird durch einen ziemlich diffusen Knochenstreifen markiert. 2 Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Ziemlich diffuse, nur stückweise hervortretende Knochenstreifen auf der Epiphysengrenze. Keine Knorpelreste.

Metacarp. II—V. Wellige Epiphysenlinien hier und da. Keine Sesambeine. Doppelte wellige Epiphysenlinien am Radius, ein ziemlich breiter Knorpeleinschnitt in dem ulnaren Rande der Ulna.

Fall 44. I. J., 5408.06, 163 cm.

Endphalangen. Vollständige Verknöcherung.

Phal. 1, Dig. I. Kein Knorpel. Geringe Reste von dem Knochenstreifen.

Phal. 2, Dig. II—V. Keine Knorpellinie. Deutliche Knochenstreifen.

Metacarp. I. Unbedeutender Rest von dem Knochenstreifen. 2 Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Kein Knorpel. Reste von Knochenstreifen an II und III.

Metacarp. II—V. Stücke von welligen Epiphysenlinien noch vorhanden. Sesambein an V.

Radius. Epiphysenlinie noch vorhanden. Streckenweise doppelt, undeutlich.

Ulna. An dem ulnaren Rande ein ziemlich breiter Knorpelrest.

Fall 45. S. O., 6524.06, 157 cm.

Vollständige Verknöcherung des Handskeletts. Reste von der Radiusepiphysenlinie.

Fall 46. A. M., 1359.06, 157 cm.

Nirgends Knorpelreste ausser minimalen an der Grenze der Radiusepiphyse. Die Knochenstreifen an mehreren Epiphysengrenzen scharf hervortretend.

Fall 47. H. P., 6434.06, 158 cm.

Minimale Knorpelreste an der Epiphysengrenze des Radius, die sich im übrigen kräftig durch einen Knochenstreifen markiert. Sonst vollständige Verknöcherung in allen Knochen und unbedeutende Reste von Knochenstreifen.

Fall 48. E. J., 5110. 06, 157,5 cm.
Fall 49. A. K., 276. 07, 157 cm.
Fall 50. A. O., 1102. 06, 145,5 cm.
Fall 51. C. M., 1088. 06, 168 cm.
Fall 52. I. L., 685. 06, 167 cm.
Fall 53. H. A., 6332. 05, 160 cm.
Fall 54. A. A., 2020. 06, 168 cm (Kas. A, Fall 66).
Fall 55. E. V., 627. 06, 169 cm (Kas. A, Fall 9).

In allen diesen Fällen ist die Verknöcherung vollständig. Hier und da geringe Knochenstreifen.

18 Jahre.

Fall 56. A. A., Privatpraxis, 125 cm. Linke Hand.

Endphalangen. An I sieht man unbedeutende Reste von dem Knorpel in den Seitenkonturen, an II einen kaum merkbaren feinen Streifen auch durch den Knochen hindurch, an den übrigen Fingern deutliche Epiphysenlinie, obwohl schmal, am breitesten an V. Sie erweitert sich keilförmig an der Peripherie. Die Knochenepiphysen bandförmig, mit abgestutzten Enden. Sie sind bedeutend breiter als die Diaphysenbasen.

Phal. 1, Dig. I. Ziemlich breite, wohlerhaltene Epiphysenlinie. Sie wird scharf sowohl nach der Diaphyse als der Epiphyse zu von kompakterem Knochen begrenzt. Knochenepiphyse ziemlich dünn.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich, klar, nicht fadenfein. Die Knochenepiphysen etwas breiter als die Diaphysenbasis.

Metacarp. I. Eine wellige, ganz feine Epiphysenlinie, die durch den ganzen Knochen hindurchgeht. Möglicherweise Andeutung zu einen Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich mit etwas welligen Konturen, an V zersplittert. Die Knochenepiphysen an allen Fingern breiter als die Diaphysenbasen.

Metacarp. II—V. Deutlich hervortretende wellige Epiphysenlinien, die an V ununterbrochen durch den ganzen Knochen hindurchgehen.

Carpus ziemlich ausgebildet.

Radius und *Ulna.* Epiphysenlinie völlig deutlich, ziemlich breit. Nur Andeutung zu einem Proc. styl. ulnae.

Fall 57. S. A., 6249. 05, sehr klein.

Endphalangen. An I kein Knorpelstreifen. II: Minimaler Rest an der einen Seitenkontur. III: Stücke von der Epiphysenlinie sind noch in den beiden Seitenkonturen vorhanden. IV und V: Eine sehr feine Epiphysenlinie geht durch den ganzen Knochen hindurch.

Phal. 1, Dig. I. Keilförmige, kleinere Knorpelreste an den Seitenkonturen.

Phal. 2, Dig. II—V. Wellige Epiphysenlinien an allen Fingern, an den Peripherien klar und schön, in den zentraleren Teilen weniger scharf konturiert. Die Randpartien der Knochenepiphysen in distaler Richtung gebogen. Die Knochenepiphysen beträchtlich breiter als die Diaphysenbasen.

Metacarp I. Die Epiphysenfuge persistiert stückweise mit fein gekräuselten Konturen von verdichteter Knochensubstanz. Ein kleines Sesambein zu sehen.

Phal. 1, Dig. II—V. Schmale Epiphysenlinien, von Knochenstreifen durchzogen und ohne bestimmte Konturen sieht man an allen Fingern.

Metacarp. II—V. Reste von Epiphysenlinien, ziemlich unbedeutend an II, stärker ausgesprochen an V, kaum wahrnehmbar an III und IV.

Carpus dem Anschein nach voll ausgebildet.

Radius. Krause, undeutlich konturierte Epiphysenlinie, von Knochenstreifen umgeben.

Ulna. Ein grösserer Knorpelrest an der ulnaren Kontur. Proc. styl. gross.

Fall 58. M. G., Falun 192. 09, 18 Jahre 10 Monate, 154 cm.

Kleine Knorpelreste im Metacarp. V und im Radius.

Fall 59. L. P., 6546. 06, 158 cm.

Das Handskelett vollständig verknöchert. Knochenstreifen an den meisten Stellen deutlich, oft ziemlich stark hervortretend. Die Epiphysenlinie des Radius völlig deutlich, durch den grösseren Teil des Knochens hindurch zu sehen.

Fall 60. K. J., 6880. 06, 152 cm.

Fall 61. E. F., 635. 06, 168 cm.

Fall 62. E. L., 522. 06, 163 cm (Kas. A, Fall 67).

In allen 3 Fällen vollständige Verknöcherung des Handskeletts.

19 Jahre.

Fall 63. H. B., Privatpraxis 859. 07, 150,5 cm.

Endphalangen. Vollständig verknöchert.

Phal. 1, Dig. I. Vollständig verknöchert, aber mit noch vorhandenem Knochenstreifen an der Diaphysengrenze.

Phal. 2, Dig. II—V. Fadenfeine Epiphysenlinien noch vorhanden, die sich an den Peripherien zu kleinen Kerben zwischen Epiphyse und Diaphyse erweitern.

Metacarp. I. Kein Knorpel, aber schwacher Knochenstreifen. Ein grosses Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Minimale Knorpelreste an der radialen Kontur von IV und V. Knochenstreifen an allen Fingern.

Metacarp. II—V. Ganz unbedeutende, kaum merkbare Reste von den Epiphysenlinien.

Radius. Epiphysenlinie fein gekräuselt, ganz dünn, durch den ganzen Knochen hindurchgehend.

Ulna. Kein Knorpel.

Fall 64. F. N., 992. 06, 147 cm.

Fall 65. V. L., 1089. 06, 149 cm.

Fall 66. A. A., 6452. 06, 152 cm.

Fall 67. H. J., 1345. 06, 157 cm.

Fall 68. M. de B., 204. 07, 158 cm.

Fall 69. A. V., 684. 06, 171 cm (Kas. A, Fall 18).

Fall 70. X, 365. 06, 160 cm.

Sämtliche Fälle zeigen vollständige Verknöcherung des Handskeletts.

20 Jahre.

Fall 71. E. K., 6435. 05, sehr klein.

An *Phal. 2, Dig. II—V* sieht man in den radialen Seitenkonturen äusserst kleine Kerben zwischen Epiphyse und Diaphyse, einen minimalen Knorpelrest andeutend. Ebenso kleine Einschnitte an Metacarp. IV und V. Sonst vollständige Verknöcherung.

Fall 72. R. G., 415. 06, 170 cm.

Vollständige Verknöcherung.

22 Jahre.

Fall 73. N. A., 1113. 06, 146,5 cm.

Vollständige Verknöcherung.

Männliche Individuen.

10 Jahre.

Fall 74. E. J., Falun 158. 09, 10 Jahre 7 Monate, 144 cm.

Endphalangen. Epiphysenknorpel überall breit. Die Epiphysenkerne überall breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. I. Der Epiphysenkern fast ebenso breit wie die Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Epikhysenknorpel ziemlich breit. Die Epiphysenkerne haben die Form von Konvexlinsen. An II und III sind sie fast ebenso breit wie die Diaphysenenden. Sie nehmen an Breite nach der ulnaren Seite hin ab, so dass V am kleinsten ist und einen grossen Teil des Diaphysenendes unbedeckt lässt.

Metacarp. I. Der Epiphphysenknorpel breit, erweitert sich stark nach der Peripherie zu. Der Epiphysenkern erhält hierdurch eine runde Form und deckt nicht die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien mässig breit, sie erweitern sich keilförmig nach den Peripherien hin. Die Konturen in der Mittelpartie an II wellig und etwas undeutlich. Die Epiphysen nehmen an Breite von II nach V zu ab. Sie haben an II und III ungefähr dieselbe Breite wie die Diaphyse.

Metacarp. II—V. Die Capitula überall etwas, aber unbedeutend, schmäler als die Diaphysenenden. Die Epiphysenknorpel erscheinen als ziemlich breite, undeutliche Wellenlinien.

Radius und *Ulna.* Die Epiphysen haben etwas geringere Breite als die Diaphysenenden.

11 Jahre.

Fall 75. A. R. B., Serafimerlazarett, Röntgen 191.06, 138 cm.

Endphalangen. Epiphysenknorpel überall breit, ausser in dem ulnaren Drittel des Daumens, wo er streifenfein ist. Die Knochenepiphysen ungefähr von der Breite der Diaphysenbasen.

Phal. 1, Dig. I. Der Knorpel breit. Die Epiphyse nicht ebenso breit wie die Diaphysenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenknorpel ziemlich breit. Die Epiphysen haben die Form von Konvexlinsen; sie sind bedeutend weniger breit als die Diaphysenbasen. Sie nehmen an Grösse von II zu V hin ab.

Metacarp. I Die Epiphysenlinie breit bis zur Nähe der ulnaren Kontur, wo sie undeutlich wird. Die Epiphyse ungefähr von der Breite der Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien ziemlich breit und scharf konturiert. Die Epiphysen haben Scheibenform, sind überall weniger breit als die Diaphysenbasen. Sie nehmen allmählich an Breite von II zu V hin ab.

Metacarp. II—V. Die Capitula erreichen nirgends die Breite der Diaphysenenden. Sie nehmen an Grösse ulnarwärts ab, so dass IV und V bedeutend kleiner sind als die anderen. Die Epiphysenknorpel erscheinen als tiefe Einschnitte zwischen Epiphyse und Diaphyse und setzen sich durch den Knochen in Form von welligen Linien fort, die am stärksten an IV und V hervortreten.

Radius und *Ulna.* Die Epiphysen nicht so breit wie die Diaphysenenden. Besonders die Epiphyse der Ulna ziemlich klein.

Fall 76. G. B., 1888.06, 11 Jahre 9 Monate, 151 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenknorpel ziemlich breit. Die Epiphysenkerne überall breiter als die Diaphysen.

Phal 1, Dig. I. Epiphysenknorpel ziemlich breit. Der Epiphysenkern bedeutend kräftiger als in Fall 75, fast die Diaphysenbasis deckend.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien bedeutend schmäler als in Fall 75. Die Knochenepiphysen bedeutend grösser, an II und III von derselben Breite wie die Diaphysenbasen, an IV und V kürzer. Sie haben an den beiden letzteren immer noch ihre Linsenform.

Metacarp. 1. Die Epiphysenlinie bedeutend schmäler als an 75. Die Epiphyse dicker, von völlig derselben Breite wie das Diaphysenende.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schmäler als an 75. Die Epiphysen bedeutend breiter wie auch dicker. Sie sind an II und III ebenso, an IV und V etwas weniger breit als die Diaphyse.

Metacarp. II—V. Die Capitula mehr entwickelt als an 75, an II und III ebenso breit wie die Diaphysenenden.

Radius und *Ulna.* Die Epiphysen bedeutend dicker und breiter als an 75. Ungefähr von derselben Breite wie die Diaphysen.

12 Jahre.

Fall 77. E. T., Falun 202. 09, 12 Jahre 2 Monate, 162 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien ungebrochen. Die Epiphysenkerne überall breiter als die Diaphysen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie mit reinen Konturen. Die Epiphyse bedeutend breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schön. Die Epiphysenkerne haben an II und III mindestens dieselbe Breite wie die Diaphyse, an V geringere.

Metacarp. I. Epiphysenlinie wellig. Ihre Konturen markieren sich infolge Verdichtung des Knochens sehr scharf. Die Epiphyse beträchtlich breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schön mit scharfen Konturen ausser an II, wo sie wellig und etwas verschwommen sind. Die Epiphyse an II und III breiter als die Diaphyse, an IV nnd V vor derselben Breite.

Metacarp. II—V. Alle Capitula ungefähr von derselben Breite wie die Diaphysenenden. Die Epiphysenlinien erscheinen als gebrochene Wellenlinien.

Radius. Die Epiphyse hat dieselbe Breite wie die Diaphyse.

Ulna. Die Epiphyse deckt nicht völlig das Diaphysenende.

13 Jahre.

Fall 78. E. A., 1299. 06, 160 cm.

Endphalangen. Die Breite der Epiphysenkerne überall grösser als die Phalangenbasis. Die Epiphysenlinien breit.

Phal. 1, Dig. I. Der Epiphysenkern breiter als die Basis der Diaphyse. Die Epiphysenlinie ungebrochen.

Phol. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenkerne linsenförmig, an II und III fast die Breite der Diaphysenbasis erreichend, an IV und V etwas kleiner.

Metatarp. I. Der Epiphysenkern beträchtlich dick, an Breite etwas grösser als die Diaphysenbasis. Epiphysenlinie deutlich, aber äusserst schmal, eigentlich an der Peripherie stärker hervortretend.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenkerne sämtlich mehr oder weniger die Diaphysenbasis überragend. Die Epiphysenlinien schön, ungebrochen, aber mit beginnender Verschwommenheit der Begrenzungslinien.

Metacarp. II—V. Die Capitula II und III kräftig entwickelt, völlig so breit wie die Diaphyse. Die Epiphysenlinien erscheinen geschlossen ausser an den Peripherien.

Die *Karpalknochen* kräftig entwickelt mit schöner Spongiosazeichnung. Bedeutend weiter vorgeschritten in ihrer Ossifikation als bei 79.

14 Jahre.

Fall 79. V. B., 922.06, 139 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenkerne breiter als die Basalfläche der Diaphysen, an den Enden abgerundet. Die Epiphysenlinien breit.

Phal. 1, Dig. I. Der Epiphysenkern von derselben Breite wie die Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenkerne ziemlich bedeutend schmäler als die Diaphysen. Die Epiphysenlinien ziemlich breit.

Metacarp. I. Der Epiphysenkern nicht völlig so breit wie die Basalfläche der Diaphyse. Die Epiphysenlinie deutlich, mit schönen Konturen.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenkerne überall weniger breit als die Basalfläche der Diaphyse, nach der ulnaren Seite hin immer weniger entwickelt. Die Konturen der Epiphysenlinien uneben an II und III.

Metacarp. II—V. Alle Capitula etwas schmäler als die entsprechende Diaphysenfläche. Von den Epiphysenlinien sind nur noch zerstreute Streifen übrig, möglicherweise sind sie geschlossen ausser an der Peripherie.

Carpus. Ziemlich breite Zwischenräume zwischen einigen Knochen.

15 Jahre.

Fall 80. A. F., 1631.06, 143,5 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenlinien breit und mit reinen, gleichlaufenden Konturen.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinie in der Mittelpartie ziemlich schmal, aber mit parallelen scharfen Rändern. In den Randpartien erweitert sie sich bedeutend wie eine Flussmündung. Die Epiphysenscheibe deckt nicht völlig die Basis der Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien überall ziemlich breit. Die Knochenepiphyse zeigt noch eine gewisse Linsenform; sie deckt nicht die Basis der Diaphyse.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie nicht deutlich wahrnehmbar ausser an der Peripherie, wo keilförmige Einschnitte in der Knochenkontur auf der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse vorhanden sind. Kein Sesambein zu sehen.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern persistierend. Ihre Begrenzungskonturen wellig, nicht distinkt. Die Knochenepiphyse an II und III von der Breite der Diaphysenbasis, an IV und V etwas schmäler.

Metacarp. II—V. Die Capitula an II und III ungefähr ebenso breit wie die Diaphyse. Zwischen Epiphyse und Diaphyse in der Seitenkontur tiefe Knorpelkeile. Im übrigen überall auf der Epiphysengrenze die gewöhnliche unregelmässige Zeichnung welliger Knorpellinien.

Carpus. Bedeutende Abstände zwischen den Knochen. Besonders erscheinen das Multangulum majus und minus sowie die Knochen der proximalen Reihe klein und unentwickelt, während das Capitatum und Hamatum verhältnismässig gross sind.

Radius und *Ulna.* Der Epiphysenkern hat noch nicht die Breite der Diaphyse erreicht. Der Proc. styl. ulnae bildet einen unbedeutenden Knauf.

Fall 81. A. B., 5457. 06, 145 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenlinien schmäler als in Fall 80. Die Knochenepiphyse etwas breiter im Verhältnis zur Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinien von den beiden Peripherien aus stossen nicht zusammen, sondern scheinen durch eine schräggehende Knochenbrücke voneinander geschieden. Die Knochenepiphyse ungefähr von der Breite der Diaphysenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Konturen der Epiphysenlinien an mehreren Stellen gekräuselt. Die Knochenepiphyse an II und III ungefähr von der Breite der Diaphysenbasis, an IV und V schmäler.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie deutlicher als in Fall 80 hervortretend.

Phal. 1, Dig. II—V. Wie im vorigen Fall.

Metacarp. II—V. Wie im vorigen Fall.

Die *Karpalknochen* bedeutend mehr entwickelt als im vorigen Fall.

Radius und *Ulna* wie im vorigen Fall.

Fall 82. E. P., Falun 338. 07, 146 cm.

An Dig. II und III sind die Epiphysenkerne der ersten und zweiten Phalange breiter im Verhältnis zu der Diaphysenbasis als bei 81. Im übrigen kein nennenswerter Unterschied.

Fall 83. H. F., 1496. 06, 155 cm.

Auch an Dig. IV und V sind die Epiphysenscheiben der Phal. 1 gut ebenso breit wie die Basis der Diaphysen. Die Epiphysenlinien an Phal. 1, Dig. II—V teilweise verschwunden, besonders an II und III, und durch feine, unregelmässig verlaufende Knochenlinien ersetzt.

Der Proc. styl. ulnae bedeutend stärker hervortretend als in den vorigen Fällen. Im übrigen kein nennenswerter Unterschied von 82.

Fall 84. G. J., Falun 561. 08, 158 cm.

Die Epiphysenlinie an der Endphalange des Daumens sehr undeutlich. Die Knochenepiphyse an der Phal. 1 aller Finger bedeutend kräftiger als bei 83. Das Sesambein des Daumens ist hervorgetreten. Einschnitte in der Seitenkontur zwischen der Epiphyse und der Diaphyse der Metakarpalknochen sind kaum wahrzunehmen. Im übrigen gleich 83.

Fall 85. S. A., 5531. 06, 159,5 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenlinien an II bis IV nicht deutlich wahrnembar ausser an den Peripherien.

Die Knochenepiphysen aller Phalangen sind kräftiger und breiter im Verhältnis zu dem Diaphysenende als in Fall 84, die Epiphysenlinien der ersten Phalangen aber eher stärker hervortretend. Ebenso sind die Epiphysenlinien an Metacarp. II—V breiter, mehr zusammenhängend. Das Sesambein des Daumens ist zu sehen.

In der Radiusepiphyse ist die typische Spongiosastruktur hervorgetreten. Es lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, ob dieser Fall unmittelbar vor oder unmittelbar nach 84 zu stellen ist.

Fall 86. H. K., 609. 06, 167 cm.

Endphalangen. An II und III ist die Epiphysenlinie kaum wahrnehmbar;[1]) an I sehr undeutlich; an IV und V geht sie durch die ganze Breite des Knochens.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinie deutlich und klar mit ebenen Konturen, aber schmal.

Phal. 2, Dig. II—V. An II und III ist keine Epiphysenlinie zu sehen.[1]) An IV und V durchgehends.

Metacarp. I. Nur Reste von der Epiphysenlinie. Das Sesambein viel grösser als in allen vorhergehenden gleichjährigen Fällen.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schmal, aber ziemlich geradlinig. Hier und da werden sie von Knochenstreifen gekreuzt.

Metacarp. II—V. Die Capitula bedeutend kräftiger entwickelt als in Fall 85. Die Epiphysenlinien immer noch in ziemlich grosser Ausdehnung persistierend und an mehreren Stellen ziemlich breit.

Radius. Die Epiphysenlinie ist durch den ganzen Knochen zu sehen, obwohl mit zerfetzten Konturen und hier und da einem Fortsatz.

Fall 87. I. L., 127. 06, 177 cm.

Endphalangen. An dem Daumen die Epiphysenlinie verschwunden und durch einen Knochenstreifen ersetzt. An den übrigen Fingern

[1]) Es beruht dies sicherlich auf einer ungenügenden Beschaffenheit des Röntgenogramms.

finden sich nur noch ganz kleine Kerben in den Seitenkonturen, und im übrigen ist sie durch einen mehr oder weniger stark hervortretenden Knochenstreifen ersetzt.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie wellig, schmal mit hier und da zerfetzten Konturen.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien leicht gekräuselt, an allen Fingern aber noch vorhanden, schmal.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie ist schwach als eine fein gekräuselte Linie fast durch die ganze Breite des Knochens zu sehen. Sesambein wie im Fall 86.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien sind an allen Fingern zu sehen, wellig mit unregelmässigen Konturen, hier und da in schräger Richtung von Knochenstreifen durchkreuzt.

Metacarp. II—V. Von den Epiphysenknorpeln sieht man nur ziemlich unbedeutende Stücke in Form unregelmässig geschlängelter Linien.

Radius. Die Epiphysenlinie fehlt in den zentralen Teilen.

16 Jahre.

Fall 88. S. A., 5967. 05, sehr klein.

Endphalangen. Epiphysenlinien schön, mit scharfen Konturen, in der Mittelpartie jedoch verhältnismässig schmal, sich nach den Peripherien hin erweiternd. Die Knochenepiphysen sämtlich breiter als die Phalangenbasis.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie wie an den Endphalangen. Die Knochenepiphyse etwas breiter als die Phalangenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien mit reinen Konturen, ziemlich schmal ausser an der Peripherie selbst, wo sie sich keilförmig erweitern. Die Knochenepiphysen von der Breite der Phalangenbasis ausser an V, wo der Epiphysenknochen schmäler ist. Sie haben sämtlich noch eine gewisse Linsenform.

Metacarp. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal, ihre Dicke etwas unregelmässig, die Konturen streckenweise nicht scharf. Die Knochenepiphysen von der Breite der Phalangenbasis. Kein Sesambein.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien schmal, etwas unregelmässig, mit welligen oder feinzackigen Konturen. Die Knochenepiphysen ungefähr von der Breite der Phalangenbasis.

Metacarp. II—V. Capitula ziemlich klein. Sie bilden keine knospenförmigen Anschwellungen an der Diaphyse, sondern nur den Abschluss des ziemlich gleichdicken distalen Endes der Diaphyse. Die Epiphysenlinien bilden an den Rändern tiefe und breite Einschnitte und zeigen im übrigen die gewöhnliche wellige Zeichnung.

Carpus. Die Knochen in der proximalen Reihe liegen noch in ziemlich grossen Abständen voneinander.

Fall 89. K. B., 225. 06, sehr klein.

Endphalangen. Epiphysenlinien breit, scharf konturiert; sie erweitern sich etwas nach der Peripherie zu.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie breit, erweitert sich etwas nach der Peripherie zu. Knochenepiphyse breiter als Diaphysenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien ziemlich schmal, an der Peripherie selbst keilförmig erweitert. Die Knochenepiphysen zeigen einen gewissen Grad von Linsenform. Sie sind an II und III von der Breite der Diaphyse, an IV und V schmäler.

Metacarp. I. Epiphysenlinie ganz schmal. Die Konturen streckenweise verschwommen. Knochenepiphyse kräftig. Kein Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich, aber etwas wellig in den Konturen. Die Knochenepiphyse an II etwas breiter als die Diaphysenbasis, an den übrigen ebenso breit wie diese.

Metacarp. II—V. Capitula unentwickelt. Sie bilden keine Anschwellungen an der Diaphyse. Die Epiphysenknorpel erscheinen als tiefe, bis nahe an die Mittelpartie herangehende keilförmige Einschnitte.

Carpus. Zwischen den meisten Knochen noch ziemlich grosse Zwischenräume.

Fall 90. H. H., 5221. 06, 151,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall deutlich, ziemlich breit mit scharfen Konturen; sie erweitern sich etwas nach den Peripherien zu.

Phal. 1, Dig. I. Die Epiphysenlinie, die an der Peripherie ziemlich breit ist, ist an der Mitte durch einen schräggehenden Knochenschatten unterbrochen.

Phal 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich, etwas schmal, mit fein gekräuselten Konturen. Die Knochenepiphyse von der Breite der Diaphysenbasis ausser an V, wo sie etwas schmäler ist.

Metacarp. I. Die Epiphysenlinie in dem radialen Drittel des Durchschnitts des Knochens mit verschwommenen Konturen, undeutlich. Im übrigen gerade und mit scharfen Konturen. Kein Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien deutlich, aber, ausser dicht an der Peripherie, mit zottigen, zerfetzten Konturen. Die Knochenepiphyse an II etwas breiter als die Diaphysenbasis, an den anderen von derselben Breite wie diese.

Metacarp. II—V. Der Epiphysenknorpel bildet ziemlich unbedeutende Einschnitte von den Rändern aus. Die grosswelligen Linien des Epiphysenknorpels in den inneren Teilen sind deutlich zu sehen.

Carpus. Noch grosse Zwischenräume zwischen den Knochen.

Radius und *Ulna.* Die Epiphysenlinien sind noch vorhanden. Radiusepiphyse ziemlich dünn. Der Proc. styl. ulnae bildet eine unbedeutende Anschwellung.

Fall 91. G. S., Falun 25. 09, 150,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall deutlich. Epiphysen bedeutend breiter als die Diaphysenbasis.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinien schmal, in der Mittelpartie mit ziemlich unbestimmten Konturen. Die Epiphyse dick, breiter als das Diaphysenende.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien schmal, wellig. Die Epiphysen haben überall dieselbe Breite wie die Diaphysen.

Metacarp. I. Epiphysenlinie schmal, streckenweise unterbrochen. Epiphyse dick, breiter als die Diaphyse. Ein kleines Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien zerfetzt, nur an den Peripherien mit reinen Konturen. Die Epiphyse an II und III etwas breiter als die Diaphyse.

Metacarp. II—V. Capitula ungefähr von der Breite der Diaphyse. Geringe Knorpeleinschnitte an den Rändern. Der Epiphysenknorpel erscheint als unregelmässige, grosswellige Linien.

Fall 92. T. L., Falun 24.09, 173 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenlinien an I bis III verschwunden bis auf eine unbedeutende Kerbe in der radialen Kontur von II. An IV und V sind sie noch fein, aber distinkt vorhanden.

Phal. 1, Dig. I. Von dem Epiphysenknorpel ist nur ein Dreieck in der radialen Kontur zu sehen.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall noch vorhanden, fein, aber deutlich.

Metacarp. I. An der Stelle der Epiphysenlinie ein Knochenstreifen. Das Sesambein ziemlich gross.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien noch an allen Fingern vorhanden, aber äusserst fein, hier und da unterbrochen oder verzweigt.

Metacarp. II—V. Wellenlinien des Epiphysenknorpels sind an allen Knochen zu sehen.

17 Jahre.

Fall 93. E. G., 392.06, 139 cm.

Endphalangen. Die Epiphysenlinien breite Bänder, fast gerade, mit scharfen Konturen. Die Knochenepiphysen erscheinen gleichfalls bandförmig, mit abgestutzten Enden. Sie sind bedeutend breiter als die Diaphysenbasen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie breit. Die Knochenepiphyse etwas breiter als die Diaphyse, ziemlich dünn.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern ziemlich breit, an der Peripherie sich keilförmig erweiternd. Die Knochenepiphysen haben Linsenform; sie sind an II und III von der Breite der Diaphyse, an IV und V schmäler.

Metacarp. I. Epiphysenlinie in den ulnaren zwei Dritteln mit unreinen Konturen. In dem radialen Drittel durch einen Knochenstreifen ersetzt. Ein Sesambein zu sehen, sehr klein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern, ziemlich breit, aber nicht scharf markiert, sondern hier und da von feinen Knochenstreifen schräg durchschnitten. Die Konturen fein gezackt

oder mehr wellig. Die Knochenepiphysen überragen wenig die Basalfläche der Diaphyse.

Metacarp. II—V. Capitula klein, schmäler als das Diaphysenende. Die Epiphysenlinien gehen, wenigstens an IV und V, als deutliche Bänder quer über die Epiphysengrenze, an II und III haben sie mehr das gewöhnliche Aussehen von welligen, unterbrochenen Linien.

Carpus. Die Knochen noch ziemlich klein, in recht grossen Abständen.

Radius. Epiphysenlinie breit, durchgehend.

Fall 94. A. A., 120. 06, sehr klein.

Endphalangen. An I stossen die Epiphysenlinien von den Peripherien aus nicht in der Mitte zusammen, sondern sind durch einen schräggehenden Knochenstreifen voneinander getrennt. An V breite Epiphysenlinie mit eben Konturen. An den übrigen Fingern ist die Endphalange nicht mit auf der Platte.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie im Zentrum ziemlich undeutlich, in den peripheren Dritten breit und schön. Knochenepiphyse ziemlich dick.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall deutlich, ziemlich breit. Ihre Konturen kleinwellig. Die Knochenepiphysen ragen etwas über die Diaphysenbasis hinaus.

Metacarp. I. Epiphysenlinie deutlich in der ulnaren Hälfte, in der radialen in zwei ziemlich undeutliche Streifen geteilt. Das Sesambein mindestens doppelt so gross wie bei 93.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern. Ihre Konturen zerfetzt, wellig und gezackt. Die Knochenepiphysen an allen breiter als die Diaphysenbasis.

Metacarp. II—V. Capitula gross. Epiphysenlinien als Wellenlinien sichtbar. Der Knorpel bildet merkbare Ausschnitte an den Peripherien.

Carpus. Bedeutend stärker entwickelt als bei 93.

Radius. Epiphysenlinie kleinwellig, auf einer Strecke in zwei Linien gespalten.

Ulna. Epiphysenlinie ziemlich breit in der ulnaren Hälfte, in der radialen nicht wahrnehmbar.

Fall 95. T. L., 1226. 06, 165,5 cm.

Endphalangen. Knorpellinie am Daumen ziemlich breit in der radialen Hälfte, im übrigen undeutlich. An V breit, klar, mit scharfen, geradlinigen Konturen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich breit, aber mit zackigen Konturen. Knochenepiphyse ziemlich dick, breiter als die Diaphyse.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien mit welligen, gezackten Konturen, von reichlicher Knochenzeichnung begrenzt. Die Knochenepiphysen etwas breiter als die Diaphyse.

Metacarp. I. Epiphysenlinie zersplittert und von einer Netzzeichnung von Knochenstreifen durchzogen. Knochenepiphyse dick. Sesambein gross.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien ziemlich schmal, gespalten, mit welligen, unreinen Konturen. Die Knochenepiphysen überall ziemlich bedeutend breiter als die Diaphyse.

Metacarp. II—V. Capitula ziemlich gross, über die Diaphysen hinausragend. Die Epiphysenlinien ziemlich breit, gehen aber nicht ungebrochen durch den Knochen hindurch.

Radius. Knochenepiphyse dick. Epiphysenlinie in der ulnaren Hälfte ziemlich breit, sonst wellig und dünn.

Fall 96. E. P., Falun 59. 09, 17 Jahre 5 Monate, 160 cm.

Endphalangen. Epiphysenknorpel nirgends verschwunden, aber ganz dünn.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie wellig, mit etwas unreinen Konturen. Ein Sesambein an dem Interphalangealgelenk.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien überall noch vorhanden, schmal. Epiphyse sehr viel breiter als das Diaphysenende.

Metacarp. I. Epiphysenlinie deutlich, hier und da von schrägen Knochenlinien durchzogen. Ein Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenknorpel überall noch vorhanden, von Knochenstreifen durchkreuzt.

Metacarp. II—V. Grosswellige Bruchstücke der Epiphysenlinie an allen Knochen zu sehen.

Radius. Epiphysenknorpel nur am radialen Rande wahrzunehmen.

Fall 97. V. J., 329. 07, 171 cm.

Endphalangen. An IV sieht man in dem ulnaren Rande eine geringe Knorpelkerbe. An allen Fingern im übrigen vollständige Verknöcherung.

Phal. 1, Dig. 1. Epiphysenlinie vorhanden. In der ulnaren Kontur bildet sie einen ziemlich kräftigen Keil, ist aber im übrigen ganz schmal, mit welligen, verschwommenen Konturen, und zweigeteilt.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinie überall ganz schmal, mit zackigen, undeutlichen Konturen. Die Knochenepiphyse erstreckt sich an allen Fingern ziemlich beträchtlich über die Diaphysenbasis hinaus.

Metacarp. I. In der ulnaren Kontur ein gerade noch sichtbarer Knorpelrest. In der ulnaren Hälfte ein Knochenstreifen. Im übrigen vollständig abgeschlossene Verknöcherung. Ein Sesambein, gross.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern, ganz schmal, wellig, gekräuselt und zersplittert. Die Knochenepiphysen dick, sich über die Diaphysenbasen hinaus erstreckend.

Metacarp. II—V. Capitula kräftig. Die Epiphysenlinien wie gewöhnlich in Form mehrerer welliger, unterbrochener Linien. Sesambein an V.

Radius. Epiphysenlinie verschwommen, gekräuselt, mehrfach zerspalten.

Fall 98. G. A., Falun 123. 09, 17 Jahre 3 Monate, 162 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinien überall geschlossen, an ihrer Stelle eine Knochenlinie, die schärfer an IV und V als an den übrigen hervortritt.

Phal. 1, Dig. I. Von dem Epiphysenknorpel ist nur eine minimale Kerbe in der ulnaren Kontur vorhanden.

Phal. 2, Dig. II—V. Stücke von den Epiphysenlinien sind noch an allen Fingern vorhanden, am wenigsten an II.

Metacarp. I. An der Epiphysengrenze kein Knorpel zu sehen, aber einige schwache Knochenstreifen. 2 Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Recht unbedeutende Reste von den Epiphysenlinien, die gekräuselt, unterbrochen und verzweigt aussehen. Am wenigsten an V vorhanden.

Metacarp. II—V. Undeutliche und unbedeutende Reste des Knorpels in Form der gewöhnlichen grosswelligen Linien. Bei Capit. V ein Sesambein.

Fall 99. H. K., 782. 06, 167 cm.

Endphalangen. Nur V auf der Platte vorhanden. Diese ist völlig verknöchert und zeigt schwachen Knochenstreifen auf der Epiphysengrenze.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie schön hervortretend ausser auf einem kleineren Stück nahe dem ulnaren Rande. Ihre Konturen scharf durch kompaktere Knochensubstanz markiert, wellig.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern, schmal, etwas verschwommen konturiert, am undeutlichsten an V. Knochenepiphysen breiter als die Basalfläche der Diaphyse.

Metacarp. I. Kein Knorpel. Reste des Knochenstreifens auf der Epiphysengrenze. Ein Sesambein, ziemlich gross.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinie an II und III durch die Breite des ganzen Knochens, sehr schmal mit welligen und etwas zottigen Begrenzungslinien. An IV bildet sie nur eine haarfeine Linie. An V nur ein Rest in dem radialen Drittel vorhanden, im übrigen ein schmaler Knochenstreifen. Knochenepiphysen dick, die Basis der Diaphyse überragend.

Metacarp. II—V. Capitula dick, die Epiphysenlinien erweisen sich als kurze, zerstreute Wellenlinien. Keine Sesambeine.

Fall 100. G. J., 317. 07, 164 cm.

Endphalangen. Vollständig verknöchert.

Phal. 1, Dig. I. Reste der Knorpellinie in den Seitenkonturen zu sehen, im übrigen die gewöhnliche Knochenzeichnung.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien scheinen an allen Fingern vorhanden zu sein, aber äusserst fein. Die Knochenepiphysen breiter als die Diaphysenbasis.

Metacarp. I. Undeutliche Reste der Epiphysenlinie, mit Knochenstreifen gemischt. Ein Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Keilförmige Reste der Epiphysenknorpel in allen Seitenkonturen. Im übrigen nur ganz unbedeutende Reste

derselben, mit einem unregelmässigen Netzwerk von Knochenstreifen vermischt.

Metacarp. II—V. Geringe Reste der Epiphysenlinie an II—IV. An V keine Epiphysenlinie.

Der *Carpus* erscheint nicht völlig fertig.

Radius und *Ulna.* Epiphysenlinie zu sehen, wellig, zersplittert. Ungefähr in demselben Stadium wie 101.

Fall 101. U. J., 1546.06, 170 cm.

Endphalangen. Kein Knorpel. Mehr oder weniger hervortretende Reste von Knochenstreifen in den Epiphysengrenzen.

Phal. 1, Dig. I. Undeutliche, haarfeine Epiphysenlinie in der radialen Hälfte, von scharf markierten Knochenstreifen in Epiphyse und Diaphyse begleitet.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern völlig deutlich, geradlinig, aber äusserst schmal. Die Konturen feingezackt. Die Knochenepiphyse ragt beträchtlich über die Diaphysenbasis hinaus.

Metacarp. I. Vollständige Verknöcherung. Undeutlicher Rest eines diffusen Knochenstreifens in der Epiphysengrenze. 2 grosse Sesambeine.

Phal 1, Dig. II—V. An II und V Strecken einer feinen, undeutlichen Epiphysenlinie. III und IV völlig verknöchert.

Metacarp. II—V. Die gewöhnlichen Wellenlinien der Epiphysenknorpel ziemlich unbedeutend hervortretend.

Carpus, Radius und *Ulna* wie bei 100.

Fall 102. E. F., 6841.05, 179 cm. (Kas. A, Fall 109).

Endphalangen. Kein Knorpel. Unbedeutende Reste des Knochenstreifens an den Epiphysengrenzen.

Phal. 1, Dig. I. Stücke einer feinen Epiphysenlinie in der ulnaren Hälfte. Im übrigen ein unregelmässiges, diffuses Netz von Knochenstreifen längs der Epiphysengrenze.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien sind an allen Fingern auf kurzen Strecken in den Seitenkonturen und an II undeutlich durch den ganzen Durchmesser des Knochens als eine wellige, kaum mehr als angedeudete Linie zu sehen. Im übrigen Zeichnung von Knochenstreifen an den Epiphysengrenzen.

Metacarp. I. Vollständige Verknöcherung. 2 grosse Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Sehr undeutliche Reste von haarfeinen Epiphysenlinien in dem radialen Viertel an II und IV. Im übrigen Knochenstreifen an der Grenze.

Metacarp. II—V. An V ein kaum sichtbarer Rest einer Epiphysenlinie auf der radialen Seite. Im übrigen Reste von Knochenstreifen zwischen Epiphyse und Diaphyse.

Radius. In der ulnaren Hälfte eine ziemlich undeutliche, gekräuselte Epiphysenlinie.

18 Jahre.

Fall 103. E. P., 319. 07, 175 cm.

Endphalangen. An I kein Knorpel. An II und III eine unbedeutende Knorpelkerbe in der ulnaren Kontur. An IV etwas grössere Kerbe in beiden Seitenkonturen. An V geht die Epiphysenlinie ununterbrochen durch den Knochen, aber sehr schmal.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie ziemlich schmal, aber geradlinig und deutlich. Knochenepiphyse etwas breiter als Diaphysenbasis.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinien schmal, aber überall deutlich. Sie erweitern sich ein wenig in der Seitenkonturen des Knochens. Die Knochenepiphysen breiter als die Diaphysenbasis.

Metacarp. I. Ein kurzer Rest der Epiphysenlinie in dem ulnaren Teil. Im übrigen Knochenschatten längs der Epiphysengrenze.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien an allen Fingern, aber mit gekräuselten Konturen und durch eine feine wellige Knochenzeichnung zerspalten.

Metacarp. II—V. Capitula grob, ziemlich geringe Reste der Epiphysenlinien.

Radius. Eine wellige, ziemlich undeutliche Epiphysenlinie.

Ulna. In dem ulnaren Rande ein breiter Knorpelkeil.

Fall 104. V. Ö., 1386. 06, 165 cm.

In allen Phalangenknochen und Metacarp. I vollständige Verknöcherung. In Phal. 1, Dig. II und III Knochenstreifen auf der Epiphysengrenze.

Metacarp. II—V. Ziemlich grosse Reste der Epiphysenlinien in Form welliger Linien auf den Epiphysengrenzen. In den Seitenkonturen deutliche Knorpelkeile.

Fall 105. A. P., 5499. 06, 167,5 cm.

Endphalangen und *Phal. 1, Dig. I* vollständig verknöchert.

Phal. 2, Dig. II—V. In allen Seitenkonturen sind noch Epiphysenlinien mit scharfen Konturen in einigen Millimetern Ausdehnung vorhanden.

Metacarp. I und *Phal. 1, Dig. II—V* vollständig verknöchert.

Metacarp. II—V. Feine Knorpelstreifen an II und III, kaum wahrnehmbare Reste an den übrigen.

Radius. Die Epiphysenlinien von den beiden Seitenkonturen aus stossen nicht in der Mitte zusammen, sondern gehen aneinander vorbei. In den zentralen Teilen sehr undeutlich. Schwer zu entscheiden, wer weiter in der Verknöcherung gelangt ist, dieser oder der vorige Fall.

Fall 106. K. J., 442. 06, 169 cm.

Vollständige Verknöcherung in Phalangen, Metacarpus und Carpus.

Im Badius ist die Epiphysenlinie streckenweise zu sehen, von einer feinen, transversal verlaufenden Knochenzeichnung konturiert. Ebenso in der Ulna.

19 Jahre.

Fall 107. A. H., Falun 244.09, 19 Jahre 6 Monate, 153,5 cm.

Endphalangen. Epiphysenlinie an V noch vorhanden. In den übrigen ist sie nicht wahrzunehmen.

Phal. 1, Dig. I. Epiphysenlinie noch vorhanden.

Phal. 2, Dig. II—V. Alle Epiphysenlinien noch vorhanden, ganz schmal.

Metacarp. I. Epiphysenlinie zerfetzt, zersplitttert. Ein Sesambein.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien noch an allen Fingern vorhanden, deutlich.

Metacarp. II—V. Wellige, gebrochene Knorpellinien an allen Knochen.

Radius. Epiphysenlinie noch ziemlich breit.

Fall 108. W., Privatpraxis, 147 cm.

Endphalangen. An II—V ganz unbedeutende Knorpeleinschnitte in den Seitenkonturen. Im übrigen kann die Knorpellinie nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Dagegen ist schön der transversale Knochenstreifen auf der Epiphysengrenze an allen Fingern zu sehen.

Phal. 1, Dig. I. Feine Knorpellinie in den peripheren Vierteln mit ebenen, scharfen Konturen von kompakterer Knochensubstanz. In der zentralen Hälfte ein ziemlich diffuser Knochenstreifen.

Phal. 2, Dig. II—V. Epiphysenlinie äusserst fein, aber deutlich an allen Fingern ausser V. Meistens von geradlinigem Verlauf.

Metacarp. I. Eine transversale, feine, unregelmässige Knochenzeichnung, unbedeutende Knorpelreste einschliessend. 2 kleine Sesambeine.

Phal. 1, Dig. II—V. Epiphysenlinien fein, wellig, zerspalten, mit wenig distinkten Konturen.

Metacarp. II—V. Wellige Knorpellinien, ziemlich unbedeutend hervortretend, an der Epiphysengrenze. Kein Sesambein.

Radius und *Ulna.* Feingekräuselte, hier und da zersplitterte, etwas undeutlich begrenzte, schmale Epiphysenlinien.

Fall 109. K. P., 1383.06, 174,5 cm (Kas. A, Fall 112).

Fall 110. E. B., 373.06, 183 cm.

Fall 111. J. M., 275.06, 185 cm (Kas. A, Fall 111).

Diese drei haben vollständig verknöchertes Handskelett.

23 Jahre.

Fall 112. F. V., 1366.06, 171 cm.

Vollständige Verknöcherung.

25 Jahre.

Fall 113. H. E., 1171.06, 170 cm.

Vollständige Verknöcherung.

Tabelle 27.

Weibliche Individuen.

Altersjahr.										
10	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22
—	—	4,131	—	—	—	—	—	—	—	—
1,140.5	—	5,139	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2,144	6,137	—	—	—	—	—	—	—	—
—	3,139	**7,189**	—	18,148,5	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	56,125	—	—	—
—	—	**8,165**	**9,156**,5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	10,148	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	11,161.5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	**12,166**,5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	30,158	—	—	—	—	—
—	—	—	—	**19,156**	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	41,162	—	—	—	—
—	—	—	—	**20,163**	—	—	57, sehr klein	—	—	—
—	—	—	13,151	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	14,165,5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	15,168	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	21,155	—	42,161	—	—	—	—
—	—	—	**16,160**	—	31,157	—	—	—	—	—
—	—	—	—	22,161	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	63,150,5	—	—
—	—	—	—	23,157	—	**43,162**,5	—	—	—	—
—	—	—	—	24,161	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	25,164,5	—	44,163	—	—	—	—
—	—	—	—	26,162	—	—	—	—	—	—
—	—	—	17,171	—	32,157	—	—	—	71, sehr klein	—
—	—	—	—	—	—	—	58,154	—	—	—
—	—	—	—	27,160	33,155	45,157	59,158	64,147	72,170	73,146,5
—	—	—	—	—	**34,167**	46,157	—	65,149	—	—
—	—	—	—	**28,162**	35,164	47,158	60,152	66,152	—	—
—	—	—	—	**29,163**,5	36,172	48,157,5	61,168	67,157	—	—
—	—	—	—	—	37,165,5	49,157	**62,163**	68,158	—	—
—	—	—	—	—	38,171	50,145,5	—	**69,171**	—	—
—	—	—	—	—	39,161	51,168	—	70,160	—	—
—	—	—	—	—	40,164	52,167	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	53,160	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	**54,168**	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	**55,169**	—	—	—	—

Tabelle 28. **Männliche Individuen.**

Altersjahr.											
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	23	25
—	75,138	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
74,144	—	—	—	79,139	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	80,143,5	—	—	—	—	—	—
—	76,151	—	—	—	81,145	—	93,139	—	—	—	—
—	—	77,162	78,160	—	82,146	88, sehr klein	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	89, sehr klein	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	90,151,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	83,155	91,150,5	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	{84,158	—	94, sehr klein	—	—	—	—
					{85,159,5						
—	—	—	—	—	—	—	95,165,5	—	—	—	—
—	—	—	—	—	86,167	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	96,160	—	—	—	—
—	—	—	—	—	87,177	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	107,153,5	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	103,175	—	—	—
—	—	—	—	—	—	92,173	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	97,171	—	108,147	—	—
—	—	—	—	—	—	—	98,162	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	99,167	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	100,164	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	101,170	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	**102,179**	104,165	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	105,167,5	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	106,169	{**109,174,5**	112,171	113,170
—	—	—	—	—	—	—	—	—	{110,183	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	{**111,185**	—	—

Ich habe auf S. 151 u. 152 zwei Übersichten aller der hier beschriebenen Fälle zusammengestellt, besonders für ♀ und besonders für ♂, weil diese infolge des bedeutenden Vorsprunges des weiblichen Geschlechts in Bezug auf die Verknöcherung, wie er deutlich bei dem Vergleich zwischen den Journalen für Knaben und Mädchen in demselben Alter hervortritt, inkommensurabel sind.

Obwohl die Anzahl der Fälle ziemlich gross ist, so zeigen doch die vielen Lücken der Übersicht und die geringe Anzahl Fälle, die auf gewisse Gruppen kommen, allzu deutlich die Mängel des Materials. Aus Gründen äusserer Natur ist es mir jedoch unmöglich gewesen, diesem Misstande abzuhelfen.

Die Fälle sind innerhalb jeder Jahresklasse in derselben Weise wie in der Kasuistik nach dem Grade der Verknöcherung angeordnet und in den verschiedenen Jahresklassen in vertikaler Richtung gegeneinander verschoben, so dass Individuen in demselben Verknöcherungsstadium in dieselbe horizontale Linie kommen. Die Berechtigung der Placierung, welche die Fälle der einen und anderen Jahresklasse hierdurch im Verhältnis zu den Fällen in anderen Jahresklassen erhalten haben, geht nicht überall klar aus den Journalen hervor. Eine so detallierte und distinkte Beschreibung, wie sie hierzu erforderlich wäre, ist nicht möglich gewesen durchzuführen, sondern ich habe mich, wie erwähnt, in den Journalen der Hauptsache nach auf die Zeichen beschränkt, die den Unterschied gegenüber den benachbarten Fällen innerhalb *derselben* Jahresklasse markiert haben.

Der Abstand in vertikaler Richtung zwischen zwei Fällen gibt nicht überall einen zuverlässigen Massstab für den *Grad* der Verschiedenheit der Verknöcherung an, was in der ungleichmässigen Verteilung des Materials über die verschiedenen Verknöcherungsstadien seinen Grund hat. Diejenigen Fälle, wo vollständige Verknöcherung des Handskeletts eingetreten, sind der Übersichtlichkeit wegen von den übrigen durch eine horizontale Linie getrennt worden. Auf gleiche Weise markiert eine horisontale Linie die Grenze zwischen den Fällen, bei welchen keine Epiphyse vollständig mit der Diaphyse verschmolzen ist, und den Fällen, wo dies bei einer oder einigen Epiphysen der Fall ist. Das Material wird hierdurch in drei Teile gespalten. Mit vollständiger Verknöcherung des Handskeletts ist hier Synostosierung sämtlicher Phalangen und

Metakarpalknochen gemeint, wohingegen keine Rücksicht auf die distalen Epiphysen des Unterarms genommen worden ist, da diese in einer grossen Anzahl von Fällen nicht mit auf die Platte gekommen sind.

Für jeden einzelnen Fall werden in der Tabelle 2 Zahlen angegeben, zuerst seine Nummer in Kasuistik B und danach die Körperlänge in Zentimetern. Die Individuen in derselben Jahresklasse, deren Verknöcherungsstadien identisch sind, sind durch eine Klammer verbunden worden. Die den Tachykardiegruppen in Kasuistik A entnommenen Fälle sind mit fetteren Typen gedruckt.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu der Prüfung der einzelnen Gruppen über und beginne mit den weiblichen Individuen.

10 Jahre. Nur ein Fall ist angeführt. Ein Vergleich mit Gleichalterigen kann daher nicht angestellt werden. Dagegen sehen wir, dass diese sehr grosse 10-Jährige in ihrer Verknöcherung auf gleicher Stufe wie die etwas kleinere 13-Jährige, Fall 5, steht und offenbar nicht unbeträchtlich weitergekommen ist als die kleine 13-Jährige, Fall 4.

12 Jahre. Hier ist zu bemerken, das die kleine und etwas jüngere Patientin weiter in der Verknöcherung gelangt ist als die etwas ältere und grössere. Der Unterschied ist ganz gering. Bei Vergleich mit den 13-Jährigen macht sich ganz dasselbe Verhältnis bemerkbar, wie es für die 10-Jährige nachgewiesen worden ist. Fall 2 ist weiter gekommen als 4 und 5 und auf demselben Stadium wie 6, welche sämtlich ihm an Körperlänge nachstehen. Für Fall 3 sind die entsprechenden Beobachtungen zu machen, ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass sie auf gleicher Stufe wie die sehr kleinwüchsige 15-Jährige, Fall 18, steht. Abweichend von den hervorgehenden Beobachtungen ist jedoch die, dass diese Patientin nicht kleiner, sondern sogar grösser ist als Fall 3.

13 Jahre. Die kleinste der fünf Patientinnen ist auch die, welche am wenigsten weit in ihrer Ossifikation gekommen ist, während das entgegengesetzte Verhältnis bei der grössten stattfindet. Zwischen diesen liegen die, welche auch in Bezug auf Körperlänge eine Mittelgruppe bilden. Der grösste Sprung in der Entwicklung findet sich zwischen den Fällen 7 und 8. Die sehr grosswüchsige 8 zeigt eine höchst bedeutend weiter avancierte Verknöcherung, gleichwie auch die Längendifferenz

zwischen ihr und der vorigen grösser ist als bei allen übrigen. Vergleichen wir 8 mit den älteren Jahresklassen, so sehen wir es sich wiederholen, dass daselbst Individuen sich finden, die auf demselben oder einem niedrigeren Ossifikationsstadium stehen, und dass diese sämtlich kleiner an Wuchs sind als 8. Ausserdem verdient es Beachtung, dass ihre Körperlänge von links nach rechts hin abnimmt, so dass die 13-Jährige, Fall 8, am grössten ist, danach die 14-Jährige, Fall 9, dann die 15-Jährige kommt und die 18-Jährige am kleinsten ist. Für dieses Verhältnis finden wir, wenn wir zu den männlichen Individuen kommen, eine ganze Reihe schöner Beispiele.

14 Jahre. Auch hier beginnt die Serie mit verhältnismässig kleinwüchsigen und wird durch den Fall grösster Körperlänge abgeschlossen. Eine Ausnahme macht Fall 13, der, obwohl nur 151 cm lang, doch weit in der Verknöcherung gelangt ist. Die 14-Jährigen bilden, wie wir sehen, bezüglich der Verknöcherung drei distinkte Gruppen. Der Unterschied im Verknöcherungsgrad zwischen den ersten Fällen in der Serie und dem letzten ist sehr gross. Während bei den erstgenannten, kleinwüchsigen Fällen kein einziger Epiphysenknorpel verknöchert ist, steht der letzte Fall, von sehr grosser Körperlänge, ganz nahe der Grenze zur vollständigen Verknöcherung des ganzen Handskeletts. Berechnen wir die Durchsnittslänge pro Individuum in den drei Gruppen, so ergibt sich für die erste Gruppe nicht ganz 158 cm, för die zweite etwas über 161 und für die dritte 171. Addiert man die Körperlänge der vier ersten Fälle in der Serie, so erhält man 631,5 cm, während die vier letzten 664,5 cm ergeben, demnach eine Differenz zugunsten der letzteren von 33 cm oder über 8 cm pro Individuum. Gehen wir von einem der unteren Fälle in der Serie aus, so sehen wir, dass in den älteren Jahresklassen eine ganze Menge von Personen vorhanden sind, die noch nicht gleichweit in ihrer Ossifikation gelangt sind, und dass diese im grossen und ganzen eine geringere Körperlänge aufweisen. Da dieses Verhältnis sich mit gewissen Modifikationen beständig wiederholt, erwähne ich es bei den folgenden Jahresklassen nicht besonders.

15 Jahre. Auch in dieser Gruppe beginnt die Entwicklungsserie mit kleinen Individuen und endet mit bedeutend grösseren. Fali 18, 148,5 cm, der der einzige wirklich kleinwüchsige ist, steht auch bezüglich der Verknöcherung auf

einem weit niedrigeren Plan als die übrigen. Die mittlere Gruppe, die Synostosen an einer grösseren oder geringeren Anzahl Epiphysengrenzen aufweist, zeigt eine Durchschnittslänge von 159,9 cm, während die letzte Gruppe, die mit vollständig verknöchertem Handskelett, eine Durchsnittslänge von 161,6 cm aufweist. Zu diesem ziemlich geringen Unterschied ist zu bemerken, dass der letzte Teil der zur Mittelgruppe gehörigen Fälle schon Verknöcherung in einem grossen Teil des Handskeletts aufweist, und dass er der letzten Gruppe ziemlich nahe steht. Besonders die beiden letzten Fälle, 25 und 26, zeigen nur unbedeutende Reste von Epiphysenknorpel. Teilt man, um bei der Berechnung hierauf Rücksicht zu nehmen, die ganze Serie in zwei Teile, so dass die sechs ersten Fälle zu der einen Gruppe und die sechs letzten zu der anderen gerechnet werden, so ergibt sich als Summe der Längenmasse der ersten Gruppe 940,5, der zweiten 972,5, d. h. eine Durchschnittslänge für die Individuen der ersten Gruppe von nicht ganz 157 und für die der zweiten von 162 cm.

Wir vermerken ferner für dieses Alter, dass bereits jetzt Individuen, welche die Durchschnittsgrösse der erwachsenen Frau erreicht haben, vollständige Verknöcherung des Handskeletts auf der Röntgenplatte aufweisen können.

16 Jahre. Hier finden sich nur drei, bei denen das Handskelett nicht vollständig verknöchert ist. Alle diese sind an Körperlänge auffallend kleiner als der Durchschnitt der mit verknöchertem Handskelett beobachteten. Unter diesen letzteren, die zum grössten Teil bedeutend über Durchschnittsgrösse sind, findet sich auch ein Fall von 155 cm. Körperlänge, woraus hervorgeht, dass schon im Alter von 16 Jahren auch solche weibliche Individuen, die noch nicht die Durchschnittsgrösse der Erwachsenen erreicht haben, vollständige Synostosierung des Handskeletts aufweisen können.

17 Jahre. Die meisten der in diesem Alter beobachteten Fälle haben vollständig verknöchertes Handskelett. Wir sehen, dass dies auch bei einer grossen Menge unter der Durchschnittsgrösse der Erwachsenen der Fall ist. Sogar sehr Kleinwüchsige (145,5 cm) sind mit vollständiger Verknöcherung angetroffen worden. Andererseits finden sich noch Individuen von Durchschnittsgrösse und nahe darüber, die kein vollständig verknöchertes Handskelett haben, und sicherlich ist wohl dies auch bei kleinwüchsigen der Fall, obwohl solche zufällig nicht

in meinem Material vertreten sind. Die einzige Andeutung eines Zusammenhanges der Körperlänge mit dem Grade der Verknöcherung, die sich in dieser Gruppe zeigt, ist die, dass die Fälle 45 bis 47, welche den kleinwüchsigeren der vollständig verknöcherten Fälle angehören, einen deutlich kräftiger hervortretenden Knochenstreifen zwischen Epiphysen und Diaphysen haben als die übrigen. Es zeigt dies, dass sie der Wahrscheinlichkeit nach erst später als diese vollständige Verknöcherung erreicht haben. Der Knochenstreifen verschwindet nämlich nach dem Abschluss der Verknöcherung ziemlich schnell.

Ich muss also sagen, dass in dieser Gruppe kein deutlicher Zusammenhang zwischen Körperlänge und Verknöcherungsgrad beobachtet werden kann. Um dies zu verstehen, müssen wir uns daran erinnern, dass wir uns jetzt in einem Alter befinden, in welchem nach den anthropologischen Massenmessungen die Zunahme der Durchschnittslänge nahezu aufhört. Eine sehr einfache Erklärung hierfür ist die, dass im Laufe dieses Jahres die grosse Mehrzahl Individuen, demnach auch eine grosse Menge kleinwüchsiger, die Verknöcherung ihrer Epiphysenknorpel abschliesst. Der eventuelle Vorsprung der grösseren muss dann in diesem Alter der Zeit nach weit geringer werden als in den vorhergehenden, und es lässt sich nicht erwarten, dass er in einer Zusammenstellung zum Ausdruck kommen wird, wo das Alter nicht genauer als auf ein Jahr bestimmt ist. Meine Röntgenogramme von dem Handskelett im Alter von 17 Jahren stimmen mit diesem Räsonnement wohl überein.

Auch nach 17 Jahren finden sich in meiner Zusammenstellung eine Anzahl Individuen, bei denen die Verknöcherung des Handskeletts noch nicht zum Abschluss gelangt ist. Es sind offenbar diese Individuen, die durch ihr fortgesetztes Wachstum die kleine übrigbleibende Erhebung der Durchschnittslänge nach dem genannten Alter bewirken. Aus der Zusammenstellung ersehen wir ferner die interessante Tatsache, dass sie sämtlich kleinwüchsige Individuen sind.

Ich habe hiermit den detaillierten Bericht über die Frauen abgeschlossen. Er hat meines Erachtens einen ganz unzweifelhaften Zusammenhang zwischen Körperlänge und Verknöcherungsstadium aufgezeigt. Auf die nähere Diskussion dieses Ergebnisses kehre ich nach der Prüfung der männlichen Kasuistik zurück, zu welcher ich nunmehr übergehe.

10 Jahre. Nur eine Person ist beobachtet. Er zeigt weiter fortgeschrittene Ossifikation als der kleinere 11-Jährige und steht auf derselben Stufe wie der kleinere 14-Jährige. Der Fall bietet demnach eine weitere Stütze für frühere Beobachtungen.

11 Jahre. Die beiden Fälle sind an Grösse bedeutend voneinander verschieden. In Übereinstimmung hiermit ist der Unterschied in der Verknöcherung ziemlich bedeutend, so dass der kleinere auf einem niedrigeren Stadium sich befindet als der grössere. Vergleichen wir den letztgenannten mit den älteren Jahresklassen, so finden wir vier Individuen, die auf demselben oder einem niedrigeren Verknöcherungsstadium stehen, und die sämtlich an Wuchs kleiner sind. Lesen wir in horizontaler Richtung von links nach rechts, so finden wir, dass die Körperlänge in der Richtung nach rechts hin sukzessiv sinkt, so dass der 17-Jährige, Fall 93, der kleineste der drei miteinander vergleichbaren Fälle ist.

12 Jahre. Ganz dieselbe Beobachtung wird hier gemacht, dass nämlich die älteren Knaben, die auf demselben oder niedrigerem Stadium stehen, sämtlich an Wuchs kleiner sind, und dass die Körperlänge in der Horizontallinie von links nach rechts hin kontinuierlich abnimmt.

13 Jahre. Das gleiche zu beobachten.

14 Jahre. Der Fall ist bereits in Zusammenhang mit dem 10-Jährigen diskutiert worden.

15 Jahre. Diese Altersgruppe weist eine höchst verblüffende Übereinstimmung zwischen Körperlänge nnd Ossifikation auf, so dass die Ossifikationsserie ausnahmslos mit der Serie der Körperlänge zusammenfällt. Auch wenn man ein eventuelles Spiel des Zufalls bei dem Material gebührend berücksichtigt und zugibt, dass der Untersucher sich hat irren können, so dass der eine oder andere der Nachbarn in der Reihe richtiger seinen Platz mit dem nächsten hätte vertauschen müssen, so ist doch die Entstehung einer solchen Serie undenkbar, sofern nicht ein bestimmter Zusammenhang zwischen Körperlänge und Verknöcherungsgrad existiert. Der Unterschied in der Verknöcherung zwischen den ersten und den letzten in der Reihe ist bedeutend. Die gleichen Verhältnisse treten bei Vergleich mit den älteren Individuen auf demselben oder niedrigerem Ossifikationsstadium hervor, worauf oben bereits mehrmals hingewiesen worden ist.

16 Jahre. Von den fünf beobachteten Fällen sind vier von kleinem und einer von grossem Wuchs. Die kleinwüchsigen befinden sich auf einem weit frühzeitigeren Stadium der Ossifikation als des grosswüchsige. Betreffs der ersteren ist ausserdem zu bemerken, dass sie auf einem niedrigeren Entwicklungsgrad stehen als die 15-Jährigen, die an Länge sie übertreffen.

17 Jahre. Auch hier finden wir, dass die Ossifikationsserie mit den kleinsten Individuen beginnt und mit dem grössten endet. Der Unterschied der Entwicklung zwischen den ersten und den letzten Individuen der Reihe ist sehr bedeutend. Vergleichen wir die Körperlänge für die vier Fälle, die sich oberhalb der Synostosenlinie befinden, mit den übrigen, so sehen wir sofort, dass die ersteren bedeutend den anderen nachstehen. Fall 102, der bezüglich der Körperlänge durch eine grosse Kluft von den vorhergehenden getrennt ist, ist das auch hinsichtlich seiner Verknöcherung, obwohl dies wegen des Mangels an zwischenliegendem Material in der Tabelle nicht zum Vorschein gekommen ist.

18 Jahre. In dieser Gruppe ist der grösste, Fall 103, beträchtlich weniger ossifiziert als die übrigen. Diese sind dagegen der Körperlänge nach angeordnet. Fall 103 bildet, kann man sagen, in der ganzen männlichen Gruppe die einzige eigentliche Ausnahme von dem Parallelismus zwischen Körperlänge und Verknöcherung. In dieser Jahresklasse wird das erste männliche Individuum mit vollständig verknöchertem Handskelett angetroffen.

19 Jahre. Zwei von den untersuchten Personen haben persistierende Knorpel. Diese beiden sind von ungewöhnlich kleinem Wuchs und stehen bezüglich der Ossifikation und der Körperlänge weit von den übrigen ab, welch letztere grosswüchsig und vollständig verknöchert sind. Bei Vergleich mit den jüngeren Jahresklassen sehen wir, dass die kleinwüchsigen 19-Jährigen bezüglich der Knochenentwicklung hinter all den grossen 17-Jährigen zurückstehen.

23 und 25 Jahre. Die beobachteten Fälle betreffen normalgrosse Individuen und zeigen beide vollständige Verknöcherung.

Fasse ich das Wichtigste von dem zusammen, was bei der Tabellenprüfung zutage getreten ist, so ist es folgendes.

Der Parallelismus zwischen Verknöcherungsgrad und Körperlänge wiederholt sich mit solcher Regelmässigkeit in grösserem oder geringerem Grade Jahresklasse nach Jahresklasse sowohl bei Männern als bei Frauen, dass es unmöglich ist, ihn als eine zufällige Beschaffenheit meines Materials zu betrachten. Meines Erachtens kommt in ihm unzweifelhaft eine wirkliche Gesetzmässigkeit zum Ausdruck.

Liest man die Tabelle in vertikaler Richtung, hält man sich demnach innerhalb derselben Jahresgruppe, so findet man eine von oben nach unten im grossen und ganzen zunehmende Körperlänge. *Unter Gleichaltrigen ist die Ossifikation demnach in demselben Masse mehr vorgeschritten, als das Individuum an Wuchs grösser ist.*

Liest man dagegen die Tabelle in horizontaler Richtung, so findet man eine im grossen und ganzen von links nach rechts hin abnehmende Körperlänge. *Es zeigt dies, dass grössere Individuen schon in jüngeren Jahren dasselbe Verknöcherungsstadium des Handskeletts aufweisen, das kleinere erst in höherem Alter erreichen.* Der höhere Wuchs kompensiert demnach innerhalb gewisser Grenzen den Einfluss des Alters. Vom Gesichtspunkt des Einflusses des Alters aus gesehen, bedeutet es andererseits, *das ältere Individuen schon bei geringerer Körperlänge dieselbe Entwicklung aufweisen, wie sie die jüngeren erst bei grösserer erreichen.*

Wie die Röntgenogramme gezeigt haben, dass während der fortschreitenden Ossifikation die grosswüchsigen Individuen sich an der Spitze halten, so zeigen sie auch, dass diese zuerst den Endpunkt, die vollständige Synostosierung, erreichen. Es bedeutet dies ja auch eigentlich nicht anderes, als dass betreffs des letzten übrigbleibenden Epiphysenknorpels dieselben Verhältnisse sich geltend machen, wie sie bei der Synostosierung aller der übrigen konstatiert worden ist.

Die hier gezogenen Schlüsse beziehen sich ja auf die Verknöcherung des Handskeletts in ihrem Verhältnis zur Körperlänge. Es scheint indessen wahrscheinlich, dass, wenn die Ossifikation des Handskeletts sich als weiter vorgeschritten bei grosswüchsigen Individuen erweist, dies als ein symptomatischer Ausdruck dafür aufgefasst werden muss, dass dasselbe Verhältnis betreffs der Skeletteile statthat, deren Wachstum in direktem Zusammenhang mit der Körperlänge steht. Dass dies der Fall sein muss, geht klar daraus hervor, dass

die verschiedenen Skelettteile nicht unabhängig voneinander verknöchern, sondern dass eine Gesetzmässigkeit dabei herrscht, die unter anderem sich darin zeigt, dass die Synostosen in einer bestimmten Reihenfolge auftreten.[1]) Man ist daher völlig berechtigt, die für das Handskelett erhaltenen Resultate auf das Skelett in seiner Gesamtheit zu übertragen. Wie das Handskelett früher vollständige Verknöcherung bei den Grosswüchsigen erreicht, so muss das gleiche bei dem Skelett im übrigen der Fall sein, d. h. *die Grosswüchsigen sind in früherem Alter ausgewachsen als die Kleinwüchsigen.*

Zu diesem auf das Studium der Röntgenogramme gebauten Schluss kann man auch auf anderen Wegen gelangen. Ein solcher Weg ist der Vergleich mit dem, was wir über die individuellen Abweichungen der Körperlänge in verschiedenen Altern wissen. Eine eingehende Bearbeitung dieser Frage findet sich in THOMAS bereits mehrmals erwähnter ausgezeichneter Arbeit. Seine Darstellung gründet sich teils auf eigene Beobachtungen an 932 männlichen Individuen in Heidelberg, teils auf eine Bearbeitung von ROBERTS Untersuchungen an 7710 Personen der bevorzugten Klassen der englischen Bevölkerung und 12 475 des Handwerkerstandes in England, teils auf BOWDITCHS Messungen von 10 904 Schulmädchen in Boston.

Das übereinstimmende Resultat dieser Statistiken ist das, dass der wahrscheinliche Wert der individuellen Variationen, der während der Pubertät sein Maximum erreicht, später nach dem Zeitpunkt der Beendigung des Wachstums hin stetig sinkt, und zwar nicht nur im Verhältnis zu der Norm der Körperlänge, sondern auch absolut. Man kann dies also als feststehend betrachten. Zu diesem Resultat fügt THOMA die Bemerkung hinzu, dass die Ursachen, welche die Änderungen des wahrscheinlichen Wertes der individuellen Abweichungen zur Folge haben, sich vorläufig einer genaueren Prüfung entziehen (l. c., S. 107). Ich glaube jedoch, dass eine ziemlich

[1]) Nach DISSE (134, S. 40) ist die Reihenfolge abhängig von dem verschieden starken Wachstum an den betreffenden Epiphysengrenzen, so dass diejenige Epiphyse, an der das stärkere Wachstum stattfindet, später mit der Diaphyse verschmilzt als die andere. Dieser Satz scheint auf den ersten Blick hin in Widerspruch zu meinen Resultaten zu stehn. Der Widerspruch ist jedoch nur scheinbar, da jener Satz sich auf einen Vergleich zwischen den verschiedenen Epiphysen bei demselben Individuum bezieht und offenbar keine Anwendbarkeit bei dem Vergleich zwischen denselben Epiphysen bei verschiedenen Individuen besitzt.

befriedigende Erklärung geliefert werden kann. Bevor ich darauf eingehe, muss ich mit einigen Worten klarstellen, was unter dem wahrscheinlichen Werte der individuellen Abweichungen verstanden wird. THOMA gibt hierauf (l. c., S. 26) folgende Anwort: »Der wahrscheinliche Wert der individuellen Abweichungen (*W*) ist gleich derjenigen individuellen Abweichung von der Norm, welche in positiver wie in negativer Richtung ebenso häufig überschritten als nicht erreicht wird.» Da *W* im Pubertätsalter ungefähr 5 cm ist, bedeutet dies also, dass die Hälfte aller Individuen in diesem Alter sich um weniger als 5 cm von der Durchschnittsgrösse unterscheiden, während die andere Hälfte mit mehr als 5 cm die Durchschnittsgrösse über- oder untersteigt. Da *W* bei Beendigung des Wachstums auf ungefähr 4 cm gesunken ist, so bedeutet dies, dass nunmehr die halbe Anzahl sich innerhalb eines Abstandes von 4 cm von der Durchschnittsgrösse befindet. Dies setzt offenbar voraus, dass die Anzahl der in weiterem Abstand von der Durchschnittsgrösse stehenden Individuen im Verhältnis zu denen, die der Durchschnittsgrösse näher stehen, abgenommen hat. Eine derartige Abnahme lässt sich als entweder dadurch entstanden denken, dass die Individuen, welche die höheren und niedrigeren Körperlänge vertreten, im Laufe der Jahre in grösserer Ausdehnung als die übrigen aus der Serie verschwinden, oder dadurch, dass sie ihre Körperlänge verändern, so dass sie der Norm näherkommen. Was das Verschwinden betrifft, so kann ich für ein solches nicht mehr als zwei nennenswerte Möglichkeiten sehen, Auswanderung und Todesfall. Aus amerikanischen Statistiken scheint hervorzugehn, dass europäische Einwanderer grössere Körperlänge zeigen als die entsprechenden Altersklassen in ihren entsprechenden Heimatländern, und es dürfte daher wahrscheinlich sein dass der grosswüchsige Teil der Bevölkerung in grösserer Ausdehnung auswandert als der übrige. Man könnte dann hierin eine Möglichkeit zur Erklärung des Sinkens von *W* erblicken. Dass indessen dieser Faktor nicht, wenigstens nicht nachweisbar, auf die Entstehung des Phänomens einwirkt, wird hinreichend deutlich dadurch bewiesen, dass die Abnahme von *W* ebenso augenscheinlich und mindestens ebenso gross bei den Bostoner Schulmädchen ist, bei denen der Verdacht einer nennenswerten Auswanderung nicht in Frage kommen kann.

Es käme dann weiter die Möglichkeit einer erhöhten Sterblichkeit in Betracht. Liegt hierin die richtige Erklärung des Phänomens, so müssten in dem Alter von 15 bis 20 Jahren so viel mehr von den besonders grossen und besonders kleinen als von der Zwischengruppe gestorben sein, dass dadurch der wahrscheinliche Wert der individuellen Abweichungen von 5 auf 4 cm oder um $^1/_5$ hätte sinken können. Um die Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit hiervon beurteilen zu können, müssen wir berechnen, eine wie grosse Sterblichkeit ein solches Resultat voraussetzt.

Die Lösung dieser Frage fällt mit der Lösung folgenden Problems zusammen: Wenn man eine Serie von 1000 Beobachtungen hat, wie viele von den Beobachtungen, deren Abweichung von der Norm grösser als *W* ist, müssen dann eliminiert werden, damit *W* sich der Norm um $^1/_5$ seines früheren Abstandes nähern soll? Um dies zu bestimmen, ist es offenbar hinreichend zu wissen, wie viele Individuen in einer Serie von 1000 sich in einem Abstande von 0,8 *W* bis 1 *W* von der Norm befinden werden. Dies kann mathematisch berechnet werden. Bei THOMA findet sich eine derartige Berechnung (l. c., S. 253) für jedes 0,1 *W* von 0 bis ± 5 *W* ausgeführt. Es zeigt sich da, dass auf den Abstand 0,8 *W* bis 1 *W* 89 individuelle Abweichungen kommen. Es ist demnach der Wegfall dieser doppelten Anzahl = 178 individueller Abweichungen grösser als *W* erforderlich, damit die Anzahl Abweichungen zwischen 0 bis 0,8 *W* die halbe Anzahl sämtlicher ausmachen, d. h. mit anderen Worten, damit *W* um $^1/_5$ der Norm näher kommen soll. Es ergibt dies demnach eine Sterblichkeit von 17,8 %. Da sie sich auf 5 Jahren verteilen soll, so ist das Endresultat eine Sterblichkeit von 3,5 % pro Jahr *über* die Sterblichkeitsprozentzahl für die Individuen *hinaus*, deren Abweichung von der Durchschnittsgrösse geringer als *W* ist. Gehen wir von den wohlbekannten Werten für die durchschnittliche Sterblichkeit aus, so sehen wir sofort, zu welcher Absurdität bezüglich der Sterblichkeit der Zwischengruppe dieses Resultat führt. Hierdurch wird die Möglichkeit hinfällig, dass die Abnahme von *W* nach der Pubertät auf einer grösseren Sterblichkeit in den extremen Gruppen beruhen kann.

Es bleibt also nur die letzte Erklärungsmöglichkeit übrig, verschiedenes Wachstum in den verschiedenen Gruppen. Die

grossen Individuen können nicht an Grösse abnehmen, sie tun es jedenfalls nicht in den Altern, um die es sich hier handelt. Die vermehrte Häufung der Individuen in der Nähe der Durchschnittsgrösse, wie sie durch die Abnahme von W angegeben wird, kann demnach unmöglich anders als dadurch erklärt werden, dass in den Altern nach der Pubertät die kleinen Individuen zu wachsen fortfahren, während die grossen zu wachsen aufgehört haben oder weniger wachsen. Ich kann nicht finden, dass ein gewichtiger Einwand gegen diese Beweisführung erhoben werden kann. *Die Ursache der konstatierten Abnahme von W nach der Pubertät muss daher meiner Ansicht nach in einer durch den Abschluss der Längenzunahme der Grosswüchsigen und durch das gleichzeitig fortgesetzte Wachstum der Kleinwüchsigen ermöglichten Konzentrierung der Körperlänge der Individuen um die Norm herum liegen.*

Dass diese Erklärung wirklich die richtige ist, geht mit völliger Gewissheit aus AMMONS und LIVIS anthropologischen Messungen hervor. AMMON (131, S. 119) hatte Gelegenheit, 51 Wehrpflichtige zu messen, die er 2 Jahre zuvor in ihrem 20. Jahr gemessen hatte, und fand dabei, dass die kleinen mehr als die grossen gewachsen waren. In seiner ausserordentlich wertvollen Riesenarbeit *Antropometria militare* liefert LIVI (Parte II, Roma 1905, S. 137 ff.) detaillierte Angaben in dieser Frage, die sich auf Massenuntersuchungen von mehreren hunderttausend Wehrpflichtigen gründen. Während des ersten Militärdienstjahres hatten von Individuen unter 160 cm 66,1 % an Länge zugenommen, von Individuen 160 bis 164 cm 61,6 %, von Individuen 165 bis 169 cm 55 % und von Individuen von 170 cm und mehr 49,5 %. Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, welche wichtige Stütze diese Resultate meinen eigenen Beobachtungen verleihen. LIVI erklärt die Sache so, dass bei zahlreichen der kleinwüchsigen Soldaten das Wachstum durch ungünstige äussere Umstände verzögert worden ist, und dass die neue und günstigere Umgebung einen Impuls zu rascherem Wachstum gab.

Das die kleinen Individuen in grösserer Anzahl als die grossen in diesem Alter wachsen, setzt voraus, dass bei ihnen in grösserer Ausdehnung das Knorpelmaterial unverbraucht ist. Ob sie in günstigere Verhältnisse versetzt werden oder nicht, so muss dies einen durchschnittlig späteren Abschluss des Wachstums zur Folge haben. LIVIS Erklärung zeigt,

dass seine Aufmerksamkeit auf diese Seite der Sache nicht gerichtet gewesen ist. Er hat demnach auch nicht die fragliche Erscheinung mit den allgemeineren Gesetzen für den Parallelismus der Körperlänge und der Ossifikation in Zusammenhang gebracht, wie ich sie oben darzulegen versucht habe.

Wir haben also gesehen, dass die Betrachtung über das anthropologische Material gleichfalls zu dem Schlusse führen, dass die grosswüchsigen Individuen in früheren Jahren ihre endgültige Grösse erreichen als die kleinwüchsigen.

Zu einer Auffassung in derselben Richtung gelangt man durch Prüfung der Angaben über den Zeitpunkt des Abschlusses des Längenwachstums, die sich in meiner Kasuistik A finden. Für die männlichen Individuen liegt eine so geringe Anzahl Angaben vor, dass ich sie hier beiseite lasse. In der weiblichen Kasuistik kommen 24 anwendbare Angaben für Frauen über Durchschnittsgrösse und 11 für Frauen unter Durchschnittsgrösse vor. Diese zeigen, dass 8 = 33 % der mehr als mittelgrossen der Angabe gemäss ihr Grössenwachstum mit 14 bis 15 Jahren abgeschlossen hatten, während ein so früher Zeitpunkt nur für 1 = 9 % der kleinwüchsigen angegeben worden ist. Vor Ausgang des Altersjahres 18 waren 75 % von den grosswüchsigen Individuen der Angabe gemäss ausgewachsen, dagegen nur 18 % von den kleinwüchsigen. Natürlich kann diese Zusammenstellung bezüglich der Zeitangaben selbst nur Anspruch auf einen sehr approximativen Wert machen, was ihnen aber Interesse verleiht, ist die *Verschiedenheit* der Angaben, die von grosswüchsigen und von kleinwüchsigen Individuen geliefert worden sind.

Wir sind demnach sowohl auf röntgenographischem Wege als auch auf anthropologischem Wege und durch die anamnestischen Auskünfte der Journale zu dem gleichen Resultat gekommen, dass das Längenwachstum im grossen und ganzen um so früher zum Abschluss gelangt, je grösser das fragliche Individuum ist. Dass in den speziellen Fällen zahlreiche grössere und geringere Abweichungen vorhanden sein können, ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, wie viele Einflüsse exo- und endogener Natur in der Entwicklung des Individuums zusammenwirken.

Dieses Gesetz besitzt ohne Zweifel eine grosse Bedeutung. *Es wirkt nämlich dahin, die relative Uniformität der Körper-*

länge bei der Rasse zu erhalten, oder ist, von der anderen Seite gesehen, ein Ausdruck derselben.

Wie zu Beginn des Kapitels erwähnt wurde, ist der Zweck dieser Untersuchung nebst daran geschlossenen Betrachtungen der gewesen, Material für die Beurteilung der Verknöcherungsverhältnisse bei den jugendlichen Patienten in den Tachykardiegruppen der Kasuistik A zu liefern. Wir kehren nun zu dieser Frage zurück. In den Tabb. 27 und 28 finden sich 18 von diesen Patienten mit fetteren Typen gedruckt. Prüfe ich ihre Stellung innerhalb der verschiedenen Serien, so kann ich nicht finden, dass sie eine Sonderstellung im Verhältnis zu den übrigen Untersuchten einnehmen. Sie scheinen innerhalb derselben Grenzen wie diese den Zusammenhang zwischen Körperlänge und Ossifikation zu zeigen, über den oben berichtet worden ist. Ich komme hierauf im folgenden Kapitel zurück.

Es erscheint eigentümlich, dass, wenn man seit lange gewusst hat, dass das Offenstehen der Epiphysenlinien das Längenwachstum ermöglicht, dass seinen Abschluss gleichzeitig mit ihrer vollständigen Synostosierung findet, und demnach der Parallelismus zwischen Längenwachstum und Ossifikation der Epiphysenknorpel klar vor Augen gestanden haben muss, soweit er das einzelne Individuum betrifft, man nicht beobachtet hat, dass dieser Parallelismus sich auch bei einem Vergleich zwischen Körperlänge und Ossifikation bei verschiedenen Individuen geltend macht.

Und doch scheint dies der Fall zu sein. Weder in anatomischen Darstellungen der Ossifikation (z. B. HENLE, QUAIN, KÖLLIKER, RAMBAUD ET RENAULT, TESTUT, DISSE, W. KRAUSE) noch in radiologischen (z. B. WILMS und C. SICK, v. WYSS, BEHRENDSEN, v. RANKE) habe ich Angaben über den Vorsprung in der Ossifikation oder über den früheren Abschluss des Längenwachstums bei den grosswüchsigen Individuen gefunden. Alle geben für den Abschluss der Synostosierung nur einen mehr oder weniger bestimmten Zeitpunkt an, ohne Rücksicht auf die Körperlänge des Individuums. So sagt DISSE (134, S. 33): »Ein jedes Skelettstück beginnt zu verknöchern, wenn es mit einem bestimmten Alter eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht hat.» Besonders in gewissen, auf Röntgenstudien gegründeten Darstellungen, welche Variationen im Zeitpunkt des Auftretens der Synostosen von bis zu 8 Jahren

angeben (vgl. Tab. 26), fällt es stark in die Augen, dass dieses eigentümliche Verhältnis in keinen Zusammenhang mit verschieden frühem Längenwachstum gebracht, und dass überhaupt kein Versuch zur Erklärung desselben gemacht wird. So sagt WILMS (147), dass betreffs des Zeitpunktes des Verschwindens der Epiphysenlinien eine genaue Angabe auch nach Jahren kaum möglich ist, und weiter: »Aus diesem verschiedenen Befund lassen sich natürlich Schlüsse auf das Wachstum des ganzen Individuums selbst ziehen. Wenn ein Mädchen, wie das nicht selten nachweisbar ist, z. B. am Ellenbogengelenk mit 15 Jahren keine Epiphysenlinie mehr erkennen lässt, so erlaubt dieser Befund den Schluss, dass das Knochenwachstum schon in diesem Alter im wesentlichen beendigt ist und das Mädchen seine ihm zukommende Grösse schon erreicht hat.» Dass aber das Resultat dieser sehr frühzeitigen Verknöcherung nicht ein kleinwüchsiges, ausgewachsenes Individuum ist, wie es zu glauben nahe läge, sondern dass sie regelmässig bei Individuen mit einer Körperlänge eintritt, die bedeutend die Durchschnittsgrösse der Erwachsenen übersteigt, davon wird nichts erwähnt.

Die Angaben, die ich betreffs des Zusammenhanges zwischen der normalen Verknöcherung und der Körperkonstitution gefunden habe, sind negativer Art. So sagt wiederum WILMS (147): »... sondern es zeigen sich diese Schwankungen im Auftreten neuer Knochenkerne auch bei gesunden, kräftig entwickelten Kindern. Es können z. B. in ihrem Wachstum und ihrer Knochenentwicklung normale Kinder von zarteren oder schwächeren bezüglich der Anlage der Knochenkerne überholt werden.» Und bei BEHRENDSEN (132) heisst es: »Es spielen hierbei (beim Auftreten der Knochenkerne) eben individuelle Unterschiede eine ziemliche Rolle, und zwar derart, dass kräftig erscheinende Kinder durchaus nicht immer den äusserlich schwächlicheren voraus sind.» v. RANKE (141) sagt: »Das Geschlecht, ebenso der Ernährungszustand, wenn das Individuum nur sonst normal ist, scheinen auf den Verknöcherungsvorgang keinen wesentlichen Einfluss zu üben.»

In diesen Bemerkungen wird nur die Konstitution im allgemeinen erwähnt, und es geht unzweifelhaft aus ihnen hervor, dass die fraglichen Autoren nicht an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Körperlänge und der Ossifikation gedacht oder sie geprüft haben. Von einem Ein-

fluss auf die schliessliche Synostosierung wird nichts erwähnt. Ob wirklich ein Zusammenhang zwischen Körperlänge und Verknöcherung auch in dem von den Autoren in ihren eben angeführten Äusserungen berücksichtigten frühen Entwicklungsstadium beim Auftreten der Knochenkerne wahrgenommen werden kann, darüber kann ich mich natürlich nicht äussern, da ich keine eigenen Erfahrungen darüber besitze. Doch scheint mir dies nicht ganz unwarscheinlich und wohl einer Untersuchung wert. Betreffs der zuletzt auftretenden Knochenkerne im Handskelett, der Sesambeine, besitze ich nämlich auch von meinem Material her Erfahrung. Aus meinen Fällen geht hervor, dass diese in einem gewissen Stadium des Ossifikationsprozesses der Hand auftreten und demnach gleich diesem einen gewissen Grad von Unabhängigkeit von dem Alter und entsprechende Abhängigkeit von der Körperlänge zeigen. Auch Rotch (143), der neulich eine auf Beobachtungen über die individuellen Variationen des Zeitpunktes für das Auftreten der Knochenkerne im Carpus gegründete Arbeit veröffentlicht hat, scheint nicht daran gedacht zu haben, dieses Phänomen mit den Variationen der Körperlänge in Zusammenhang zu bringen. Er findet in dem verschiedenen Entwicklungsgrad der Karpalknochen den bequemsten Index für das, was er treffend das anatomische Alter im Gegensatz zu dem chronologischen nennt, und verficht mit grossem Enthusiasmus die Ansicht, dass das anatomische Alter und nicht das chronologische der Beurteilung der Frage zugrunde zu legen ist, was man in bezug auf Schulbesuch, Sport, Fabriksarbeit usw. dem Kinde zu erlauben oder von ihm zu verlangen hat. Sicherlich hat er hierin insofern recht, als das chronologische Alter keine Garantie für ein bestimmtes Mass körperlicher und geistiger Kräfte bietet. Es scheint mir aber ziemlich ungewiss, ob auch das anatomische Alter sichere Anhaltspunkte zur Beurteilung dieser Frage liefert. Durch die oben angeführten Untersuchungen von Wilms, Behrendsen u. a. scheint im Gegenteil konstatiert worden zu sein, dass die frühzeitigere Verknöcherung *kein* Vorzugsrecht der kräftiger entwickelten Kinder ist, sondern ebensowohl bei körperlich minderwertigen angetroffen werden kann. Dies stimmt sehr gut mit meinem Untersuchungsresultat überein, dass die frühzeitigere Verknöcherung den *grosswüchsigen* Individuen zukommt. Die grössere Körperlänge bietet gleichfalls nicht mehr als eine

ziemlich bedingte Garantie für erhöhte Wiederstandskraft und Leistungsfähigkeit. Es ist meines Erachtens ziemlich wahrscheinlich, dass ROTCH mit seiner Bestimmung des Entwicklungsstadiums der Karpalknochen eigentlich eine Auskunft derselben Art erhält, wie man sie dadurch erhalten würde, dass man die Körperlänge des betreffenden Individuums mit dem Normalmass für Gleichaltrige vergleicht.

Bevor ich dieses Kapitel abschliesse, möchte ich einiges über die Reihenfolge des Auftretens der Synostosen im Handskelett bemerken.

Prüft man die Angaben der Literatur über den Zeitpunkt der Synostosierung der Knochen der Hand, so findet man, dass im allgemeinen derselbe Zeitpunkt oder Zeitraum für Phalangen und Metakarpalknochen angegeben, und dass kein Unterschied bezüglich der verschiedenen Phalangen und Metakarpalknochen untereinander gemacht wird. Hieraus könnte man leicht den Schluss ziehen, dass die Knochen der Hand ungefähr gleichzeitig ihre Ossifikation abschlössen, oder dass wenigstens keine bestimmte Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Synostosierung der verschiedenen Knochen wahrzunehmen wäre. Dies ist indessen nicht der Fall, sondern die Reihenfolge zwischen ihnen ist im Gegenteil sehr streng regelmässig. Etwas summarische Beobachtungen in dieser Richtung scheinen auch von diesem und jenem gemacht worden zu sein. So geben RAMBAUD und RENAULT (140) an, dass die Synostosierung der Metakarpalknochen mit 20 Jahren und die der Phalangen mit 19 Jahren, demnach etwas früher abgeschlossen ist. TESTUT (144) gibt an, dass zuerst die 3., dann die 2. und zuletzt die 1. Phalangen synostosieren, was sicherlich betreffs der Reihenfolge zwischen den 2. und den 1. Phalangen nicht richtig ist. v. WYSS (148) sagt: »Gewöhnlich sind der Daumen, die Grundphalangen und die Metacarpalia etwas im Vorsprung und der kleine Finger, besonders seine mittlere Phalanx, etwas im Rückstand, während sich für die übrigen Phalangen keine bestimmte Reihenfolge angeben lässt.» Auch dieser Satz dürfte einer ziemlich beträchtlichen Modifikation bedürfen.

Ich habe mir gedacht, es könnte von einigem Interesse sein, zu sehen, was mein verhältnismässig grosses Material in dieser Frage sagt, und habe daher folgende Tabellen aufgestellt. Sie führen alle anwendbaren Fälle meiner Kasuistik

B an, welche eine oder mehrere Synostosen aufweisen, aber noch nicht vollständig verknöchert sind, also diejenigen, die sich in der mittleren Gruppe in Tab. 27 und 28 befinden. Auf die unteren Epiphysen der Ulna und des Radius (deren Epiphysenlinie ausnahmslos sich nach denen der Hand schliesst) ist keine Rücksicht genommen worden, da diese auf einer grossen Anzahl Platten nicht vorhanden sind. Für jeden Knochen und jedes Alter ist die Anzahl Fälle angegeben worden, in welcher die betreffende Epiphysenfuge vollständig synostosiert ist.

Tabelle 29.

Weibliche Individuen.

Alter	14	15	16	17	18	19	Summe
Endphalangen							
Dig. I	4	8	3	4	1	1	21
› II	4	7	2	4	—	1	18
› III	4	7	2	4	—	1	18
› IV	4	7	1	4	—	1	17
› V	3	7	2	4	—	1	17
Phalange 1 Dig. I . .	1	5	1	2	—	1	10
Phalange 2							
Dig. II	1	3	1	1	—	—	6
› III	1	2	1	1	—	—	5
› IV	—	1	—	1	—	—	2
› V	1	1	1	2	—	—	5
Metacarp. Dig. I . .	2	6	2	3	—	1	14
Phalange 1							
Dig. II	1	5	2	2	—	1	11
› III	1	5	2	2	—	1	11
› IV	1	3	2	2	—	—	8
› V	1	3	3	2	—	—	9
Metacarp.							
Dig. II	—	—	—	—	—	—	0
› III	1	—	—	—	—	—	1
› IV	1	—	—	—	—	—	1
› V	—	—	—	—	—	—	0

Tabelle 30.

Männliche Individuen.

Alter	15	16	17	18	19	Summe
Endphalangen						
Dig. I	1	1	6	3	2	13
» II	—	1	6	2	1	10
» III	—	1	6	2	1	10
» IV	—	—	5	2	1	8
» V	—	—	6	2	—	8
Phalange 1 Dig. I	—	—	—	2	—	2
Phalange 2						
Dig. II	—	—	—	1	—	1
» III	—	—	—	1	—	1
» IV	—	—	—	1	—	1
» V	—	—	—	1	1	2
Metacarp. Dig. I	—	1	4	2	—	7
Phalange 1						
Dig. II	—	—	—	2	—	2
» III	—	—	2	2	—	4
» IV	—	—	1	2	—	3
» V	—	—	1	2	—	3
Metacarp.						
Dig. II	—	—	1	—	—	1
» III	—	—	1	—	—	1
» IV	—	—	1	—	—	1
» V	—	—	1	—	—	1

Was bedeuten nun diese Zahlen? Einiges Nachdenken über die Art der Entstehung der Tabellen sagt uns leicht, dass sie ohne weiteres die Zeitfolge des eintritts der Synostosen angeben, so dass der Knochen, der die höchste Zahl aufweist, derjenigen ist, welcher im allgemeinen zuerst synostosiert auftritt, usw. Folgen wir der Endsumme in der Tabelle über die weiblichen Individuen, so kommen wir dann zu folgender Auffassung. Zuerst synostosieren die Endphalangen, wobei die Schliessung in der Epiphysenlinie des

Daumens beginnt und sukzessiv in ulnarer Richtung fortschreitet. Danach synostosiert der Metakarpalknochen des Daumens. Hierauf kommt die Reihe an die erste Phalanx der übrigen Finger und schreitet auch dort vom 2. Finger in ulnaren Richtung fort. Schon bevor die Synostosierung der Phal. 1 der ulnaren Finger abgeschlossen ist, beginnt die Verknöcherung der Phal. 1 des Daumens. Hiernach kommen die zweiten Phalangen der übrigen Finger, wiederum, wenn auch weniger ausgesprochen, mit einem Vorsprung für die radiale Seite. Zuletzt schliessen die Metakarpalknochen die Serie ab. Die Reihenfolge ist demnach folgende:

1. Endphalangen.
2. Metacarp. Dig. I.
3. Phal. 1 Dig. II—V.
4. Phal. 1 Dig. I.
5. Phal. 2 Dig. II—V.
6. Metacarp. Dig. II—V.

Vergleichen wir dieses Resultat mit der Endsumme für die männlichen Individuen, so finden wir dort ganz dasselbe Verhältnis mit der einzigen Ausnahme, dass ein Vortritt der zweiten Phalangen vor den Metakarpalknochen nicht wahrzunehmen ist, was darauf beruht, dass ein Individuum in der Gruppe 17 Jahre die Abweichung aufweist, dass die Epiphysenlinien der zweiten Phalangen noch offenstehen, nachdem die der Metakarpalknochen sich bereits geschlossen haben. Prüfen wir die Verhältnisse näher und betrachten wir die Zahlen der einzelnen Jahresklassen, so sehen wir, dass trotz der sehr geringen Anzahl Fälle in jeder Gruppe, ausser der erwähnten Abweichung bei der Gruppe der 17-Jährigen, in keiner einzigen Altersgruppe weder bei Männern noch bei Frauen eine einzige Umstellung der obigen Reihenfolge beobachtet werden kann. Es deutet dies auf *eine sehr strenge Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Synostosierung der Epiphysenlinien* hin. Das Studium der Kasuistik B bestätigt dies, indem es zeigt, dass sehr selten eine Epiphysenlinie geschlossen angetroffen wird, ohne dass alle die, welche dem obigen Schema gemäss derselben hätten vorangehen müssen, auch geschlossen sind. Die Kasuistik bietet auch die Möglichkeit, diese Frage an den Epiphysen und an den Epiphysenknorpel, wo die Synostosierung noch nicht abgeschlossen

ist, zu studieren, und auch dort kann man wahrnehmen, dass diejenigen, welche in dem Schema vorhergehenden Knochen angehören, eine weiter vorgeschrittene Verknöcherung zeigen als die, welche den nachfolgenden angehören.

Wie wir gesehen haben, synostosieren der Metakarpalknochen und die erste Phalanx des Daumens nicht in Zusammenhang mit den gleichnamigen Knochen der anderen Finger. Die Reihenfolge in dem Schema scheint im grossen und ganzen ziemlich willkürlich. Sieht man aber von den Namen ab, und hält man sich statt dessen an die Knochenreihen, so tritt sofort eine schöne, einfache Gesetzmässigkeit hervor. Die erste Knochenreihe sind dann die Endphalangen. Hier leitet der Daumen die Synostosierung ein, die dann ulnarwärts fortschreitet. Die zweite Knochenreihe sind die erste Phalanx des Daumens und die zweiten Phalangen der übrigen Finger. Auch hier beginnt der Daumen, und die Synostosierung schreitet ulnarwärts fort. Die dritte Knochenreihe sind der Metakarpalknochen des Daumens und die ersten Phalangen der übrigen Finger. Ganz dasselbe Verhältnis wiederholt sich hier. Die vierte Knochenreihe sind die Metakarpalknochen der übrigen Finger. Wir können demnach für die Synostosierung der Epiphysenknorpel der Hand folgende allgemeine Regel aufstellen. *Die Synostosierung der Knochenreihen geschiet in proximaler Richtung, mit der distalsten beginnend und mit der proximalsten endend. Eine Ausnahme hiervon bildet die zweite Knochenreihe, die nach der dritten kommt. Die Synostosierung schreitet innerhalb jeder Knochenreihe von der radialen nach der ulnaren Seite hin fort.* Es bildet dieses Resultat ein interessantes Gegenstück zu der Angabe SEWERTZOWS[1]), dass das Wachstums des Skeletts der kranialen Extremität in proximaldistaler und in ulnar-radialer Richtung erfolgt.

Bekanntlich ist die phylogenetische Stellung des Metakarpalknochens des Daumens Gegenstand des Streites gewesen; bald ist er als der Metakarpalknochen der anderen Finger, bald ihrer ersten Phalanx homolog angesehen worden. Auch mehrere andere Ansichten haben Vertreter gefunden.[2]) Dass er sich bei der Synostosierung seines Epiphysenknorpels von

---

[1]) Zit. nach W. KRAUSE (137, S. 72).

[2]) Eine vorzügliche Darstellung über diese Frage gibt W. KRAUSE (137, S. 77 ff.).

den Metakarpalknochen unterscheidet und sich vollständig in die für die ersten Phalangen geltende Reihenfolge einordnet, geht aus dem Obigen hervor. Ebenso ist darauf hinzuweisen, dass die Grundphalanx oder erste Phalanx des Daumens bezüglich ihrer Ossifikation sich wie die Mittelphalangen oder zweiten Phalangen der übrigen Finger verhält. Ob diese Tatsachen aus entwicklungsgeschichtlichem Gesichtspunkt einen Wert als Argument besitzen, darüber kann ich mich nicht äussern. Soviel ich weiss, haben sie bisher noch keine Beachtung gefunden.

Die Beobachtungen über den Parallelismus zwischen Ossifikation und Körperlänge, sowie über die Reihenfolge in der Synostosierung der Handknochen haben die Möglichkeit zur Folge, mit Hilfe von Röntgenogrammen genauer als bisher das Alter eines wachsenden Individuums zu bestimmen, wenn die Körperlänge bekannt ist, und andererseits sich eine Vorstellung von der wahrscheinlichen Körperlänge zu bilden, wenn das Alter bekannt ist, oder drittens das Entwicklungsstadium des Knochensystems zu beurteilen, wenn Alter und Körperlänge bekannt sind.

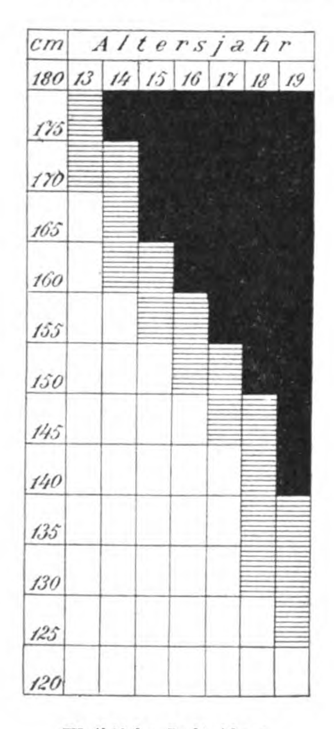
Eine vollständige und befriedigende Tabelle über den Zeitpunkt der Verschmelzung der Epiphysen und Diaphysen im Handskelett sollte nicht, wie die bisher vorhandenen, nur den Zeitraum angeben, der die physiologischen Variationen in dem Zeitpunkt des Abschlusses der Synostosierung der Hand in ihrer Gesamtheit umschliesst, sondern sie müsste sowohl auf die einzelnen Knochen oder wenigstens die Knochenreihen als auch auf die Körperlänge Rücksicht nehmen und demnach für jeden Knochen oder jede Knochenreihe angeben, wie er bzw. sie sich in jedem einzelnen der in Frage kommenden Alter bei den verschiedenen in Frage kommenden Körperlängen verhält.

Eine etwas weniger vollständige Darstellung könnte angeben, bei welcher ungefähren Körperlänge in den verschiedenen Altersjahren die Synostosierung beginnt, und bei welcher Körperlänge man mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten hat, sie vollständig abgeschlossen zu finden. Eine solche Darstellung lässt sich graphisch geben. In den folgenden Tabellen sei eine solche demonstriert, wie sie auf der Grundlage meines Materials konstruiert ist. Sie eignen sich nur zur Veranschaulichung des Prinzips, da mein Material zu

klein ist, um von diesem Gesichtspunkt aus anwendbare Einzelheiten zu geben. Schwarz bedeutet vollständige Synostosierung der ganzen Hand, Schraffierung Synostose in gewissen Knochen, Weiss nirgends Synostose.

Tabelle 31 u. 32.

Synostosierung des Handskeletts bei Frauen und Männern.



Weibliche Individuen.

cm | Altersjahr
185 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19
180
175
170
165
160
155
150
145
140

Männliche Individuen.

Wir ersehen aus den Tabellen beispielsweise, dass man bei 14-jährigen Mädchen alle Epiphysenlinien an Individuen unter 160 cm Körperlänge offen zu finden erwarten kann, dass bei dieser Körperlänge die Synostosierung der Endphalangen eintritt, dass die Synostosen in den übrigen Knochen bei Individuen von 160 bis ungefähr 175 cm Grösse hinzutreten, dass wir oberhalb dieses Punktes vollständige Synostosierung des Handskeletts zu erwarten haben. Ein 18-jähriges Mädchen von 155 cm Grösse sollte nach der

Tabelle vollständig synostosiert sein, ein 18-jähriger Jüngling von derselben Grösse dagegen noch überall offene Epiphysenlinien aufweisen. Ein Jüngling, der bei 160 cm Grösse beginnende Synostosieruug aufweist, sollte mindestens 18 Jahre alt sein, ein Jüngling von 175 cm Grösse, bei dem gerade die Synostosierung der Endphalangen begonnen hat, kann höchstens 15 Jahre alt sein, ein 19-jähriger Jüngling, bei dem noch nicht vollständige Verknöcherung eingetreten, muss unter 165 cm gross sein usw.

Nachschrift zu Kap. VIII.

Nachdem diese Arbeit bereits gedruckt war (Okt. 1909), kam mir eine Arbeit über die Ossifikation von HASSELWANDER[1]) zur Hand, die eine besondere Bedeutung für meine Darstellung besitzt. Der Verfasser, der sowohl anatomisch als röntgenographisch eine grosse Anzahl menschlicher *Fussskelette* studierte, hat nämlich bei seinen Bestrebungen, die Erklärung für die grossen individuellen Schwankungsbreiten der Ossifikation zu finden, die wichtige Entdeckung gemacht, dass stets der Durchschnitt der unter dem Mittelmass befindlichen Körpergrössen einen niedrigeren Synostosierungszustand aufweist als die über dem Mittelmass. Er zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlussfolgerung (l. c. S. 128): »Die Zunahme der Körperlänge steht in Beziehung zum Synostosierungsprozess der Epiphysen, aber, im Gegensatz zu der gebräuchlichen Anschauung, in dem Sinne, dass im Mittel bei intensiverem Wachstum die Epiphysen früher und rascher synostosieren, als bei schwächeren».

Dieses Ergebnis bildet demnach eine vollständige Bestätigung der Resultate, zu denen meine Studien über die Ossifikation des *Handskeletts* geführt haben. Da HASSELWANDER's Aufsatz im Febr. 1909, also vor meiner vorliegenden Arbeit, veröffentlicht wurde, so benutze ich diese Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass meine Untersuchungen in dieser Frage bereits im Frühjahr 1906 zu der Entdeckung der ebenerwähn-

[1]) A. HASSELWANDER, Untersuchungen über die Ossifikation des menschlichen Fussskeletts. II. Der Abschluss der Verknöcherungsvorgänge. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie Bd. XII: 1, 1909.

ten Beziehung zwischen dem Synostosierungsprozess der Epiphysen und der Körperlänge führten, was zur Genüge aus einer vorläufigen Mitteilung[1]) hervorgeht.

Literaturverzeichnis.

Kapitel VIII.

131. AMMON, OTTO, Die natürliche Auslese beim Menschen. Jena 1893.
132. BEHRENDSEN, Studien über die Ossifikation der menschlichen Hand vermittels des Röntgenschen Verfahrens. Deutsche med. W. 1897.
133. BOWDITCH, H. P., siehe Nr. 25.
134. DISSE, J., Skelettlehre. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von KARL v. BARDELEBEN. Bd. I, Lief. 1. Jena 1896.
135. HENLE, J., Bd. 1, s. Nr. 5.
136. KÖLLIKER, ALBERT, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1861.
137. KRAUSE, W., Skelet der oberen und unteren Extremität. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von KARL v. BARDELEBEN, Bd. I, Abt. 3. Jena 1909.
138. LIVI, RIDOLFO, Antropometria militare. Roma 1896—1905.
139. QUAIN, Elements of anatomy. Vol. I. London 1882.
140. RAMBAUD, A. et CH. RENAULT, Origine et développement des os. Paris 1864.
141. RANKE, H. v., Die Ossifikation der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Münchener med. W. 1898.
*142. ROBERTS, s. Nr. 104.
143. ROTCH, THOMAS MORGAN, Chronologic and anatomic age in early life. J. americ. med assoc. 1908.
144. TESTUT, L., Traité d'anatomie humaine. Paris 1889.
145. THOMA, R., s. Nr. 37.
146. TOLDT, CARL, Anatomischer Atlas. Berlin und Wien 1900.
147. WILMS und C. SICK, Die Entwickelung der Knochen der Extremitäten. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie. Fortschr. d. Röntgenstr. Ergänzungsband 9, 1902.
148. WYSS, ROBERT v., Beitrag zur Kenntnis der Entwickelung des Skelettes von Kretinen und Kretinoiden. Inaug.-Diss. Bern 1899.

[1]) I. HOLMGREN: Über Verknöcherung und Längenwachstum bei Morbus Basedowii. Fortschritte der Medizin, 1906. N:r 5.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1—3. 13-jährige Mädchen.

Fig. 1 = Kas. B, Fall 4, 131 cm.
Fig. 2 = Kas. B, Fall 6, 137 cm.
Fig. 3 = Kas. B, Fall 8, 165 cm.

Die Verknöcherung ist am wenigsten bei dem Fall kleinster, Fig. 1, und am weitesten bei dem Fall grösster Körperlänge, Fig. 3, vorgeschritten. Die folgenden Unterschiede springen am meisten in die Augen.

Phal. 1, Dig. I. Knochenepiphyse in Fig. 1 dünn, ungefähr von der Breite der Diaphyse, in Fig. 2 etvas dicker und bedeutend breiter, in Fig. 3 dick, auf beiden Seiten über die Diaphysenbasis hinausreichend.

Phal. 2, Dig. II—V. Die Epiphysenkerne in Fig. 1 linsenförmig, zart, nirgends von der Breite der Diaphysenenden, stark an Grösse nach der ulnaren Seite hin abnehmend. In Fig. 2 noch linsenförmig, nach der radialen Seite hin jedoch nicht so ausgesprochen. Sie sind bedeutend breiter als in Fig. 1 und reichen in Dig. II und III bis zum Rande der Diaphyse. In Fig. 3 sind sie an allen Fingern gleich breit oder breiter als die Diaphysenbasen und haben Scheibenform angenommen, wodurch der Epiphysenknorpel die vermehrte Dicke an der Peripherie nicht erhält, die er in Fig. 1 und 2 aufweist.

Metacarp. I. Die sukzessive Entwicklung der Knochenepiphyse von Fig. 1 zu Fig. 3 ist augenfällig.

Phal. 1, Dig. II—V. Die Epiphysenlinien sind in Fig. 1 ziemlich breit, sie erweitern sich keilförmig nach der Peripherie hin. Die Knochenepiphysen dünn, an den zwei ulnaren Fingern kaum von der Breite der Diaphyse. In Fig. 3 sind die Epiphysenlinien ganz schmal und können nicht durch die ganze Breite der Knochen verfolgt werden. Die Knochenepiphysen haben ihre definitive Form erhalten, sie reichen überall über die Ränder der Diaphysenbasis hinaus. Fig. 2 zeigt ein Stadium zwischen 1 und 3.

Metacarp. II—V. In Fig. 1 sind die Capitula klein, sie sitzen wie Kugeln an den Diaphysenenden und sind von diesen durch tiefe Knorpeleinschnitte getrennt. In Fig. 3 sind sie bedeutend kräftiger entwickelt. Von den Epiphysenlinien sieht man dort nur unregel-

mässige Wellenlinien. Fig. 2 zeigt ein Zwischenstadium, wo die Capitula an Dig. II und III der Entwicklung nach sich mehr den Verhältnissen in Fig. 3 nähern, während die Capitula der zwei ulnaren Finger auf ungefähr demselben Standpunkt stehen bleiben, wie die der beiden radialen Finger in Fig. 1.

Carpus. Die sukzessive Entwicklung von Fig. 1 zu Fig. 3 tritt ausserordentlich schön hervor.

Fig. 4—6. 15-jährige Knaben.

Fig. 4 = Kas. B, Fall 80, 143,5 cm.
Fig. 5 = Kas. B, Fall 83, 155 cm.
Fig. 6 = Kas. B, Fall 87, 177 cm.

Endphalangen. In Fig. 6 sieht man die Epiphysenlinie des Daumens durch einen Knochenstreifen ersetzt, in Fig. 4 und 5 ist die Epiphysenlinie noch vorhanden, breit. Der gleiche Unterschied an Dig. V zu beobachten.

Phal. 1, Dig. I. In Fig. 4 Knochenepiphyse ganz dünn, kaum von der Breite der Diaphyse, in Fig. 5 bedeutend breiter, die Epiphysenlinie aber immer noch schön. In Fig. 6 ist die Knochenepiphyse bedeutend breiter als die Diaphysenbasis und die Epiphysenlinie äusserst fein.

Phal. 2, Dig. II—V. In Fig. 4 haben die Epiphysen Linsenform, reichen nirgends bis zum Rande der Diaphyse, nehmen stark an Entwicklung nach der ulnaren Seite hin ab. Die Epiphysenlinien breit. In Fig. 5 haben die Knochenepiphysen immer noch Linsenform, sind aber deutlich breiter. Die Epiphysenlinien andauernd ziemlich breit, nach den Peripherien hin sich erweiternd. In Fig. 6 decken die Knochenepiphysen an allen Fingern vollständig die Diaphysenbasen und erstrecken sich etwas über diese hinaus. Sie haben Scheibenform angenommen, und die Epiphysenlinien sind streifenfein.

Phal. 1, Dig II—V. In Fig. 4 sind die Epiphysen dünn und ziemlich unentwickelt, nur an Dig. II ungefähr von der Breite der Diaphysenbasis, an den übrigen reichen sie nicht an den Rand heran. Die Rückständigkeit in der Verknöcherung nach der ulnaren Seite hin tritt deutlich hervor. In Fig. 5 sind die Epiphysen mehr entwickelt, an Dig. II breiter als die Diahhysenbasis und an Dig. III von der Breite der Diaphyse. Die Rückständigkeit nach der ulnaren Seite hin auch hier deutlich. Die Epiphysenlinien in Fig. 4 wie 5 deutlich, ziemlich breit. In Fig. 6 haben die Epiphysen ihre definitive Form erhalten, sie reichen überall über die Ränder der Diaphyse hinaus. Die Epiphysenlinien streifenfrei.

Metacarp. II—V. In Fig. 4 tiefe Knocheneinschnitte zwischen den Capitula und den Diaphysen, so dass die Capitula mehr oder weniger Kugelform erhalten. In Fig. 6 bedeutend weiter vorgeschrittene Verknöcherung; von dem Epiphysenknorpel sind nur die gewöhnlichen Wellenlinien zu sehen. Fig. 5 zeigt ein dazwischenliegendes Stadium.

Carpus. Die fortschreitende Entwicklung von Fig. 4 zu Fig. 6 tritt sehr schön hervor.

Tafel II.

Fig. 7—9. 15-jährige Mädchen.

Fig. 7 = Kas. B, Fall 18, 148,5 cm.
Fig. 8 = Kas. B, Fall 21, 155 cm.
Fig. 9 = Kas. B, Fall 25, 164,5 cm.

In Fig. 7 noch alle Epiphysenlinien vorhanden, verhältnismässig breit, in Fig. 8 haarfeine Epiphysenlinien an den ersten und zweiten Phalangen, in Fig. 9 nur unbedeutende Reste von Epiphysenknorpel.

Fig. 10—12. 17-jährige Jünglinge.

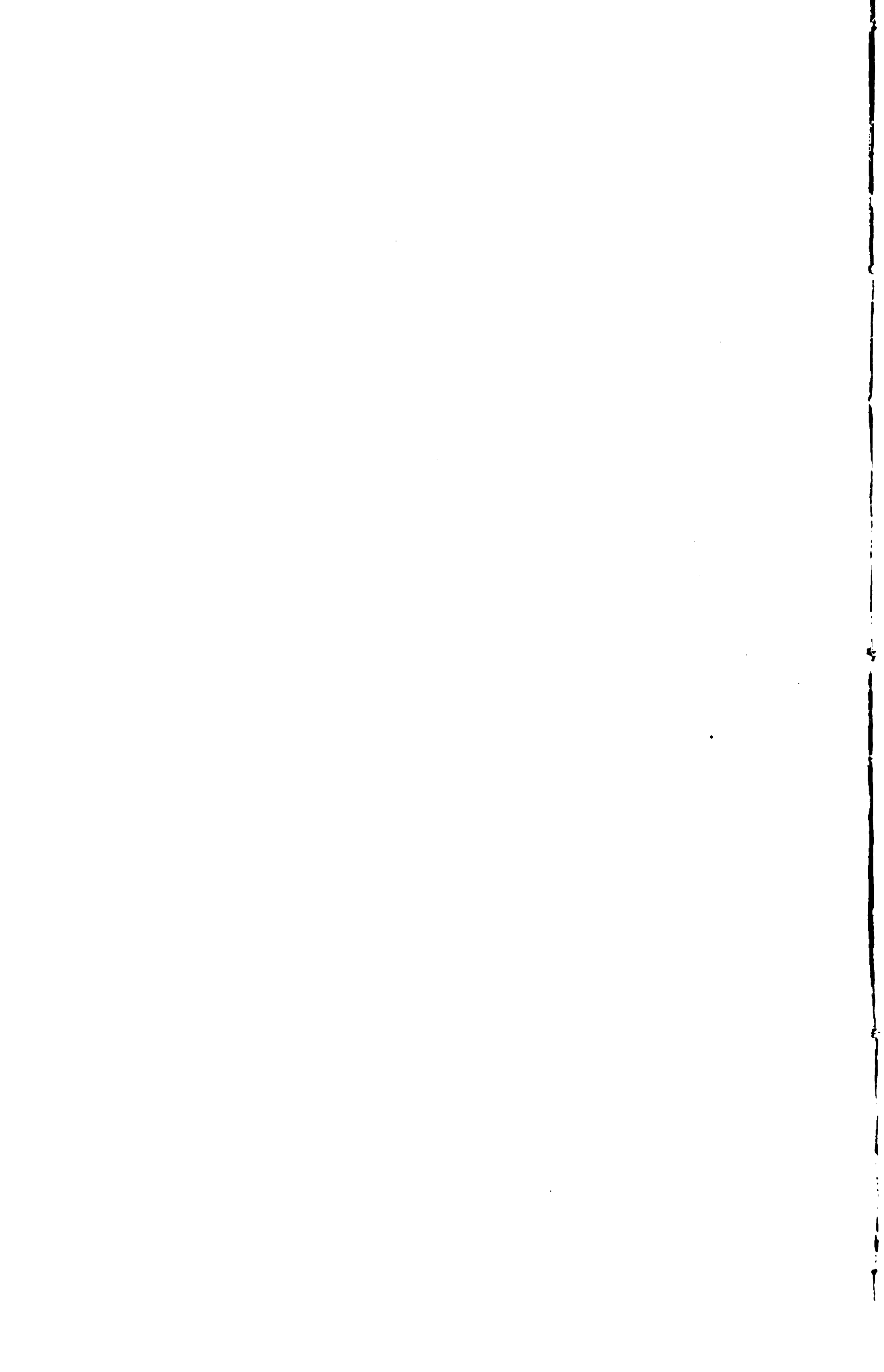
Fig. 10 = Kas. B, Fall 93, 139 cm.
Fig. 11 = Kas. B, Fall 97, 171 cm.
Fig. 12 = Kas. B, Fall 102, 179 cm.

In Fig. 10 sind alle Epiphysenlinien noch schön vorhanden, ziemlich breit. Fig. 11, ganz feine Epiphysenlinien sind in den ersten und zweiten Phalangen zu sehen. Fig. 12, die Epiphysenlinien sind durch Knochenstreifen ersetzt.

Ein genaueres Studium der Bilder kann mit der Lupe und unter Vergleich mit den Journalen in Kas. B angestellt werden.

(Schluss folgt).

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.




1

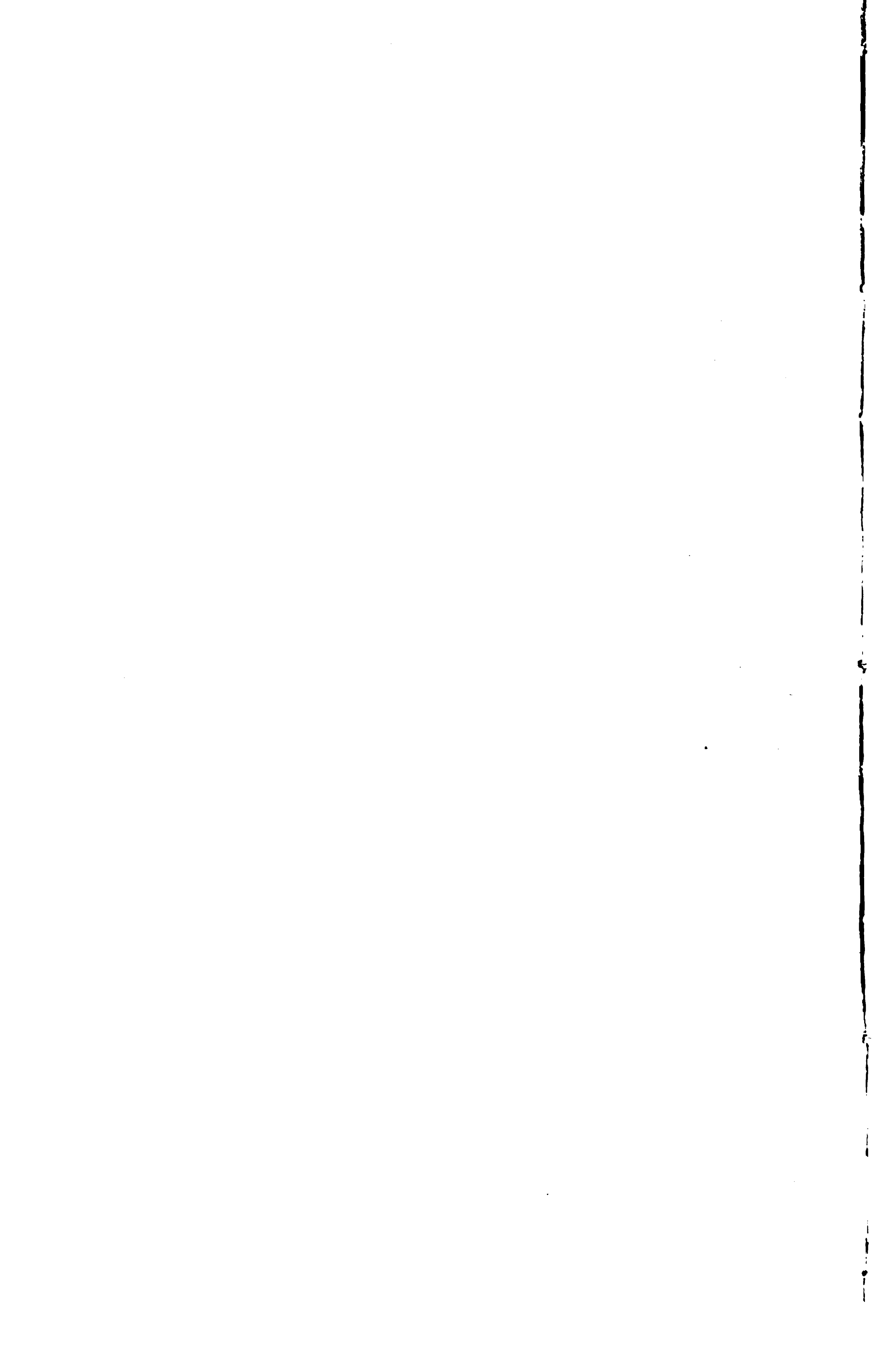

2


3


4


5


6




1

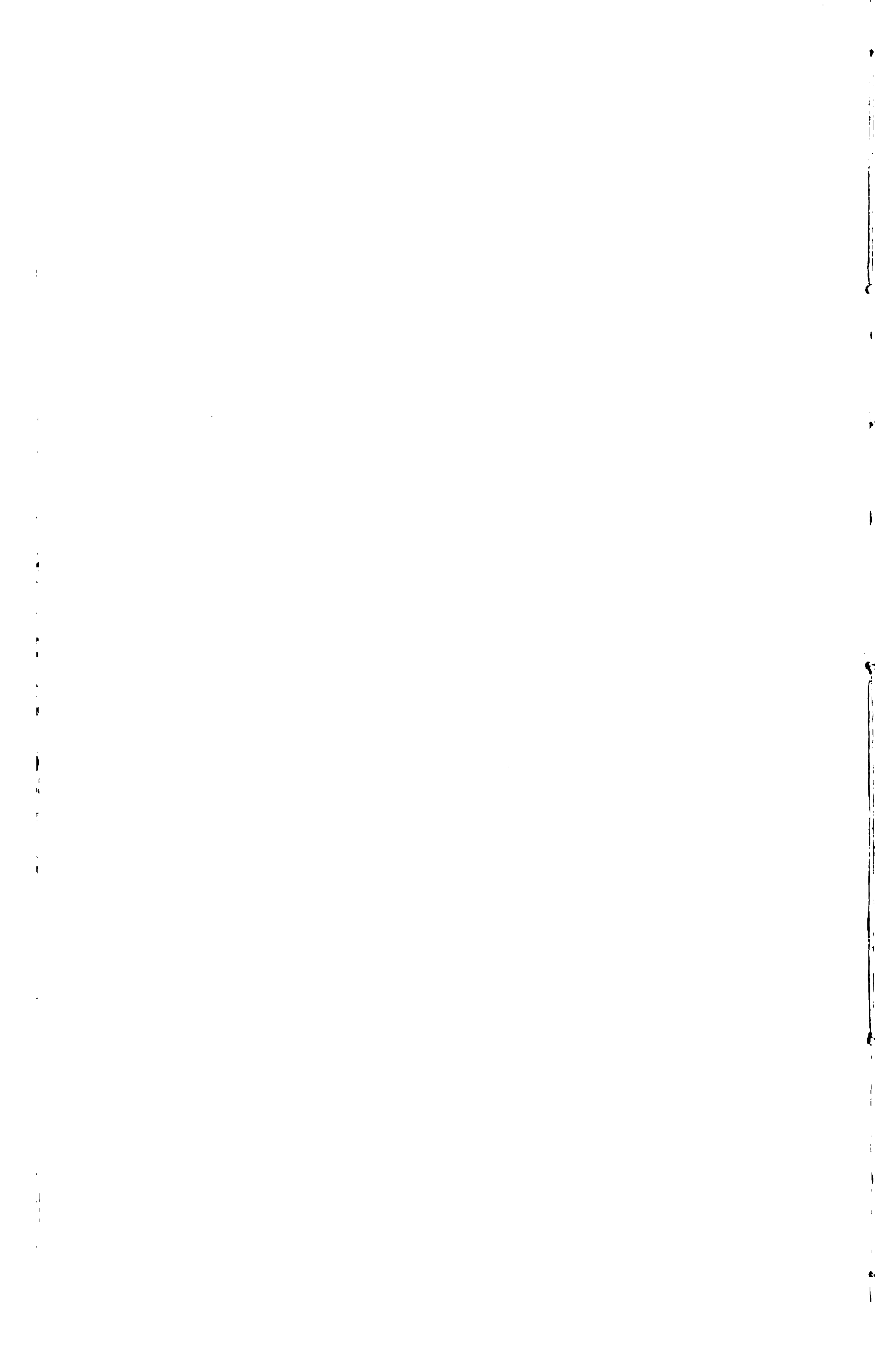

2


3


4


5


6




7


8


9


10


11


12



Nordische medizinische Literatur 1909.

Juli—Dezember.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält: 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach den Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. HANS DAAE: Körpergrösse des norweg. Volkes. — 2. IVAR SYK: Altersveränderungen in den HASSAL'schen Körperchen; Mengenverhältnis der Mitosen im Kaninchenthymus. — 3. JOHANNSEN: Sind unsere künstlichen Lichtquellen reich an ultravioletten Strahlen? — 4. AAGE MEJSLING: Lichtempfindlichkeit albuminoider Stoffe.

1. HANS DAAE (N.): **Om det norske folks legemshöide.** (Über die Körpergrösse des norwegischen Volkes.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 606.

Bei der Bearbeitung der eingegangenen Beantwortungen der gemeinsamen Forschungsangaben der militärmedizinischen Gesellschaft für 1900 hat Verf. in Bezug auf die Wachstumsverhältnisse bei norwegischen Männern folgendes eruieren können:

Von 3,345 Männern, gemessen mit *Zwischenpausen von 1 Jahre* hatten 74 Proz. zugenommen, 11 Proz. abgenommen und 15 Proz. eine unveränderte Grösse. Die Durchschnittsgrösse beim ersten Messen war 169,4 cm und das Jahr darauf 170,15 cm, also ein durchschnittlicher Zuwachs von 0,75 cm.

327 Männer, die mit *Pausen von 2 Jahren* gemessen wurden, zeigten bei der zweiten Messung Zunahme in 73 Proz., Abnahme in 12 Proz. und keine Veränderung in 15 Proz. Die Durchschnittsgrösse

bei der ersten Messung war 169,3 cm und bei der nächsten Messung 170,55 cm, also ein durchschnittlicher Zuwachs von 1,25 cm.

Eine Messung mit *Pausen von 3 Jahren* von 253 Männern ergab Zunahme in 73 Proz., Abnahme in 15 Proz. und keine Veränderung in 12 Proz. Die erste Durchschnittsgrösse 169 cm, 3 Jahre später 170 cm, durchschnittlicher Zuwachs also 1 cm.

Mit *Pausen von 4 Jahren* wurden 117 Männer gemessen, 83 Proz. hatten zugenommen, 8 Proz. abgenommen und 9 Proz. waren unverändert. Die Durchschnittsgrösse das erste Mal 167,9 cm, später 170,44 cm. Also durchschnittlicher Zuwachs 2,54 cm.

Die sämtlichen Männer standen bei der ersten Messung im Alter von 22 Jahren. Hieraus kann man schliessen, dass in diesem Alter das Grössenwachstum bei 25 Proz. aufgehört hat; und es hört mit jedem Jahre bei immer mehreren auf. Es hat zu diesem Zeitpunkt bei ca. 10 Proz. abgenommen.

Im Vergleich mit Dänemark ergibt sich, dass der Grössenzuwachs der Norweger in einem höheren Alter als in Dänemark sein Maximum erreicht.

Bei Betrachtung des Grössenzuwachses gruppenweise nach der Anfangsgrösse, indem also Männer von 158—162,5 cm z. B. in eine Gruppe gestellt werden und Männer von 162,5—165 cm. z. B. in eine zweite Gruppe u. s. w., findet man, dass die grösste Zunahme die Durchschnittsgruppe (167,5—172,5 cm) trifft. Als Muster für die Gruppeneinteilung hat Verf. DENIKER's Einteilung genommen und er hebt als eine Forderung hervor, dass eine *internationale Norm* für die Gruppierung der Höhenmasse eingeführt wird.

Nach DENIKER's vergleichender Darstellung der Grösse bei den verschiedenen Nationen ist die Durchschnittsgrösse in Norwegen mit 171,0 cm am grössten. Die meisten Männer haben eine Grösse von 170 cm und die Anzahl derjenigen, welche grösser sind als 170 cm, übersteigt die Zahl derjenigen, welche niedriger sind.

Gegenwärtig scheint die Körpergrösse in Norwegen im nördlichen Teil des Amtes Nordland am grössten zu sein. Die kleinsten Körpergrössen findet man in Hallingdal, Valders und Gudbrandsdalen, sowie in Finmarken, wo dies wohl von einer Beimischung von Lappländern herrührt.

Von 1878 zeigt sich, dass die Durchschnittsgrösse beständig zugenommen hat von 168,8 cm auf 171,24 cm, und es muss angenommen werden, dass es die Norweger als Rasse sind, welche grösser werden.

Bei Messungen von Körperreste aus alten Zeiten, wozu leider nur beschränkte Gelegenheit gewesen ist, ist man zu der Annahme gekommen, dass die Körpergrösse der Norweger im Lauf der Zeiten variiert hat, so dass sie im Steinalter klein war, in der Wikingerzeit und der älteren Eisenzeit gross, im Mittelalter wieder klein und nun in der neuesten Zeit nochmals gross geworden ist. *K. J. Figenschau.*

2. IVAN SYK (S.): **Om åldersförändringar i de Hassal'ska kropparnas antal jämte ett bidrag till studiet af mitosernas mängdförhållanden i kaninens thymus.** (Über Altersveränderung in den HASSAL'schen

Körperchen nebst einem Beitrag zum Studium der Mengenverhältnisse der Mitosen in Thymus des Kaninchens.) Upsala Läkarefören. Förhandl. N. F. Bd. 14, 1909, sid. 623—631.

Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung sind folgende: Die HASSAL'schen Körperchen sind am zahlreichsten, und ihr Totalvolumen erreicht ihren grössten Wert im Anfang der Pubertätperiode. Nachher nimmt ihre Anzahl ab, doch nicht weiter, als dass sie noch im zweiten Lebensjahre weit zahlreicher sind als bei der Geburt. In verschiedenen Altersperioden wechselt die Anzahl und die Masse der genannten Körperchen mit dem reduzierten Gewichte des Thymusparenchymes. Die unizellulären Körperchen sind nur in der Zeit zunächst nach der Geburt zahlreicher als die mehrzelligen. Die Mitosen in der Thymusrinde sind in den ersten 6 Lebenswochen etwa 8 Mal zahlreicher als in der ganzen Mark; pr mm³ sind die Rindenmitosen in circa doppelter Menge vorhanden als die Markmitosen.

Emil Holmgren.

3. JOHANNSEN (D.): **Er vore kunstige Lyskilder rig paa ultraviolette Straaler?** (Sind unsere künstlichen Lichtquellen reich an ultravioletten Strahlen?) Hospitalstid. 1909, S. 1049.

Anlässlich einer Behauptung von SCHANZ und STOCKHAUSEN (Gräfes Archiv Bd. 59, Heft 1), dass die ultravioletten Strahlen von elektrischen Lampen für die Augen schädlich sein sollten, betont Verf., dass man in dieser Beziehung nicht ohne weiteres das Bogenlicht mit den anderen elektrischen Lichtquellen vergleichen kann. Nur von dem Bogenlicht ist es anzunehmen, dass es durch seine ultravioletten Strahlen schädlich wirkt. Das Tageslicht enthält 25 mal so viele ultraviolette Strahlen wie das Nernstlicht und 50 mal so viele wie gewöhnliche Glühlampen. Wenn behauptet wird, dass das elektrische Licht die Augen ermüdet, so ist es darauf zurückzuführen, dass es in der Regel erst am Abend benutzt wird, wenn die Augen im voraus müde sind, und teils, dass die meisten Lampen nicht genügend mit Kuppeln geschützt sind, so dass man die Glühdrähte sieht. *V. Scheel.*

4. AAGE MEISLING (D.): **Undersøgelser vedrørende albuminoide Stoffers Lysfølsomhed.** (Untersuchungen über die Lichtempfindlichkeit albuminoider Stoffe.) Hospitalstid. 1909, S. 841.

Nach Verf:s Beobachtung ist Gelatine als solche lichtempfindlich und will diese Eigenschaft in noch höherem Grade bei Färbung mit gewissen Anilinfarben (Sensibilisatoren), sowie Erythrosin, Eosin, Auranin finden. Die belichtete Gelatine gibt Reaktion auf Formaldehyd, das in derselben unter Einwirkung des Lichtes gebildet wird. Auf die härtende Wirkung des Formaldehyds beruht es, dass die belichtete Stelle eine geringere Aufsaugefähigkeit besitzt und deshalb in dem photographischen Negativ als vertiefte Partien auftritt. Mit warmem Wasser von passender Temperatur kann man deshalb die unbelichteten Partien auflösen. Das Formaldehyd lässt sich nachweisen durch die gewöhnlichen Aldehydreagenzen (farblose Fuchsinschwefelsäure wird rot) sowie durch

dessen Fähigkeit durch Oxydationsyntese Farbstoffen (Indofenol) aus ihren Bestandteilen aufzubauen. Die lichtbeeinflusste Gelatine kann Farbstoffe in sich konzentrieren; legt man derart Gelatinpapier, welches durch ein gewöhnliches photographisches Negativ belichtet ist, in eine dünne Fuchsinlösung, so wird man ein rotgefärbtes Bild der belichteten Partien bekommen. In der Gelatine bildet sich ausserdem infolge deren Gehalt beigemischter Stoffe (Schwefelsäure, Harze u. a.) gleichzeitig Wasserstoffsuperoxyd. Durch Zusammenwirken beider Oxydationsmittel, Formaldehyd und Wasserstoffsuperoxyd, lässt sich im Reagenzglas Oxydasereaktion erhalten. Verf. meint deshalb, dass seine Untersuchungen verschiedenes der sogenannten vitalen Eigenschaften der Kolloide unter physische und chemische Gesetze verweist.

V. Scheel.

Anzeigen:

HARALD HOLTZ (S.): **Von der Sekretion und Absorption der Darmzellen bei Nematus.** (Aus dem histolog. Institut zu Stockholm.) Anatom. Hefte, Bd. 39, Heft. 119, 1909, S. 683—694 mit den Taf. 54—57.

E. LOUIS BACKMAN und J. RUNNSTRÖM (S.): **Physikalisch-chemische Faktoren bei der Embryonalentwickelung.** Der osmotische Druck bei der Entwickelung von Rana temporaria. Vorläuf. Mitteil. (Aus der anat. Abt. des Karolin. Instituts, Stockholm.) Biochem. Zeitschr. B. 22, 1909, S. 290—298.

GUNNAR NYSTRÖM (S.): **Kritische Bemerkungen zu einigen neueren Arbeiten über die Sensibilität der Bauchorgane.** (Beitr. zur Diskussion der LENNANDER'schen Auffassung.) Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie, Bd. 21, 1909, S. 125—142. (Vergl. auch Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 464 mit Diskussion bis s. 473. Hygiea 1909).

CHR. BOHR (D.): **Über die Bestimmung der Gasdiffusion durch die Lunge und ihre Grösse bei Ruhe und Arbeit.** Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, 1909, N:r 12.

A. WESTERLUND (S.): **Üb. einige Beobachtungen mit einem von Edelmann gelieferten kleinen Modell des Einthoven'schen Saitengalvanometer's.** Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 22, 1909, S. 281—298.

HANS GERTZ (S.): **Üb. d. sekundäre katadioptrische Bild des Auges.** Ibid. S. 299—322.

Derselbe: **Eine ophthalmometrische Vorrichtung.** Ibid., S. 323 —338.

G. LILJESTRAND (S.): **Zur Kenntnis der Einwirkung einiger Salze auf die motorischen Nervenstämme des Frosches.** Ibid., S. 339—348.

GUNNAR FORSSNER (S.): **Über d. Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung.** Ibid., S. 349—392.

Derselbe: **Üb. die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Acetonkörperausscheidung bei kohlenhydratarmer Kost.** Ibid., S. 393—405.

TORSTEN THUNBERG (S.): **Studien üb. die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe.** 1ste Mitteil., Ibid., S. 406—429. — 2te Mitteil., S. 430—436.

K. TASKINEN (F.): **Beitr. z. Kenntnis der Ermüdung des Muskels.** Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 23, 1909, S. 1—54.

DODO RANCKEN (F.): **Über die Volumenverhältnisse des Armes bei Massage, aktiver Muskelarbeit und lokalem Heissluftbade.** Ibid., S. 55—85.

JUHO HÄMÄLÄINEN (F.): **Üb. isomere Borneolglykuronsäuren.** Ibid., S. 86—98.

DODO RANCKEN (F.): **Till frågan om massagens inverkan på ägghvitomsättningen i organismen.** (Üb. d. Einwirkung der Massage auf den N-Umsatz im Körper. Wird in deutscher Sprache im Skand. Arch. f. Physiol. erscheinen.) Finska Läkaresällsk. Handl. bd. 51. 1909, senare halfåret, s. 613.

V. WAHLGREN (S.): **Üb. d. Bedeutung der Gewebe als Chlordepots.** (Erscheint nach dem Tode des Verf:s, herausgegeben von R. MAGNUS, Utrecht.) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, 1909, S. 97—112.

V. HENRIQUES und S. P. L. SÖRENSEN (D.): **Über die quantitative Bestimmung der Aminosäuren, Polypeptide und der Hippursäure im Harne durch Folmoltitration.** Hoppe-Seyler's Zeitschr. Bd. 63, 1909, S. 27—40.

Dieselben: Dasselbe Thema. II. Mitteil. Ibid. Bd. 64, 1910, S. 12—143.

SIGNE und SIGVALL SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Üb. d. Einfluss der Säuren auf die »Schüttelinaktivierung» des Labs.** Zeitschr. f. physikal. Chemie, Bd. 69, 1909, S. 547—556.

Dieselben: **Litt om enkelte benfiskes osmotiske Tryk og dets forhold til det ytre miljö.** (Einiges üb. d. osmotischen Druck einiger Beinfische (Theleostier) und sein Verhalten zum umgebenden Medium. Mitteil. aus Drontheims biolog. Station N:r 3.) Kgl. Norske Videnskabers Selskabs Skrifter 1909, N:r 3, 20 S. (mit deutschem Resumé).

C. TH. MÖRNER (S.): **En undersökning af svensk tallbarrolja.** (Untersuchung über schwedisches Fichtennadelöl.) Svensk farmac. tidskr. 1909, N:r 16,

Derselbe: **Ur analysjournalen XXXII.** (Aus dem Analysenjournale XXXII. — Enthüllung von Humbugmitteln.) Ibid. N:r 21.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. CARL SUNDBERG: Üb. Pseudohermaphroditismus anlässlich eines Falles. — 2. A. ACHRÉN: Zusammengewachsene Zwillinge. — 3. A. JOSEFSON u. A. SUNDQUIST: Fall von abnormem Wuchs nebst ungenügender Entwickelung der Genitalia. — 4. V. WAHLGREN: Primäres Karzinom des Wurmfortsatzes. — 5. SVEN ÖRSTRÖM: Fall von primärem Lungensarkom. — *Derselbe:* Primärer Lungenkrebs. — 7. G. D. WILKENS u. G. HEDRÉN: Metastasierendes Schilddrüsenadenom. — 8. ELLERMANN u. ERLANDSEN: Eine neue Leukozytzählungstechnik. — 9. HOLGER MÖLGAARD: Theorie des kompensatorischen Lungenemphysems und dessen Bedeutung für die Lungenchirurgie. — 10. G. SJÖGREN: Acute Miliartuberkulose der Aorta. — 11. O. BANG: Path. Anat. der Geflügeltuberkulose und ihr Verhältnis zur Säugetiertuberkulose. — 12. ELLERMANN u. ERLANDSEN: Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und deren Anwendung zur Standardisierung von Tuberkulin. — 13. ALB. TILLISCH: Blut-, Blutdruck- und Pulsveränderungen beim Gebrauch von KUHN's Lungensaugemaske. — 14. VICTOR SCHEEL: Herzhypertrophie bei Nephritis. — 15. *Derselbe:* Pathologie, Diagnose und Therapie der Nephriten. — 16. BJÖRLING: Bestandteile des Prostatasekretes bei vitaler Färbung. — 17. G. HEDRÉN: Neuer pathogener Hyphomycet bei Teleangiectasia hepatis disseminata. — 18. OLAF SCHEEL: Über Paratyphus-Infektionen.

1. CARL SUNDBERG (S.): **Om pseudohermafroditism med anledning af ett fall.** (Über Pseudohermaphroditismus anlässlich eines Falles.) Svenska Läkaresällsk. förhandl. 1909, s. 418—426. (Hygiea 1909).

Der Fall intressiert eigentlich nur deswegen, dass das weibliche Individuum intra vitam von einem Arzte als Mann fehlerhaft diagnostiziert wurde. Der Grund dieser Diagnose war etwaige undeutliche, sekundäre männlichen Geschlechtscharaktären. Sowohl äussere als innere Genitalien von rein weiblichem Typus, aber stark hypoplastisch.

Carl Sundberg.

2. A. ACHRÉN (F.): **Ett sammanvuxet tvillingpar.** (Zusammengewachsene Zwillinge.) Finska Läkaresällsk. handl. bd. 51, 1909, senare halfåret. s. 925.

Kurze Beschreibung mit 3 Abbildungen von Zwillingen, die mit den Hüftgegenden so zusammengewachsen waren, dass sie ihre Rückseiten schief gegen einander wendeten. In der zusammengewachsenen Körperpartie sind nicht nur Weichteile enthalten sondern auch Knochen des Beckengürtels, die, fest verbunden, ein gemeinsamer Beckenring des Zwillingpaares bilden; auch Analöffnung und Vulva sind gemeinsam.

R. Sievers.

3. ARNOLD JOSEFSON och ALMA SUNDQUIST (S.): **Fall af abnorm tillväxt i förening med bristfällig utveckling af genitalia.** (Fall von

abnormen Wuchs nebst ungenügender Entwickelung der Genitalia.) Hygiea. Festbd. 1908, s. 1—23.

Die Verff. beschreiben ein 34-jähriges Weib mit schönen Zeichen von Virilismus und mit einer Körperlänge von 183,6 cm. Ihr Aussehen machte es zweifelhaft, ob Mann oder Weib vorlag. Keine Mammæ; kein Struma, keine Vergrösserung der sella turcica. Die Verknöcherungsgrenzen geschlossen. Die Haare eher weiblich geordnet.

Die Untersuchung der Genitalia ergab eine leichte pseudohermaphroditismus femininus externus: Hypertrophie des Clitoris, vestibulum vaginæ sehr verengt. Kein Introitus vaginæ; zwischen der Urethra und der hinteren Kommissur ein eingewölbtes schleimhautbekleidetes Gewebsstück. Innere Genitalia wurden nicht konstatiert weder durch äussere noch innere Untersuchung.

Verff. stellen den hohen Wuchs und den Virilismus mit den Folgen einer Aplasie, vielleicht einer Abwesenheit der Genitaldrüsen zusammen und gehen auf der Frage ein, welche Rolle die Geschlechtsdrüsen für das Wachstum des Menschen spielen. *Autoreferat.*

4. V. WAHLGREN (S.): **Om primär kancer i processus vermiformis.** (Primäres Karzinom des Wurmfortsatzes.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., bd. 14, 1908, s. 107—135.

Verf. beschreibt einen neuen Fall von primärem Krebs des Wurmfortsatzes: Ein Mädchen von 15 Jahren, wurde 4 Januar 1905 in das Akademische Krankenhaus zu Upsala aufgenommen. 14 Tage vorher Bauchschmerzen, die sich allmählich in der rechten Fossa iliaca lokalisierten. Weder Übelkeit noch Erbrechen. Am Tage nach der Aufnahme wurde der stark verdickte Appendix entfernt (LENNANDER). Im proximalen Teil desselben ein fester, gelbgrauer Tumor, der das Lumen des Appendix obliterierte und in das Lumen des Cœcum hineinragte. Der Tumor hatte eine Länge von 18 Mm.; die Breite war in der Mitte 4 Mm., im allgemeinen aber 9—10 Mm. Mikroskopische Diagnose: solides Karzinom.

Das Mädchen war nach einem Monat geheilt und bei Untersuchung 2 1/2 Jahre nach der Operation völlig gesund. — Verf. hat die Literatur der Appendixkarzinome gründlich bearbeitet und zusammengestellt. *Referat aus Upsala Läkarefören. förhandl.*

5. SVEN ÖRSTRÖM (S.): **Ett fall af primärt lungsarkom.** (Fall von primärem Lungensarkom.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., bd. 14, 1909, s. 480—488.

33-jähriger Arbeiter. Bei der Sektion (20. Jan. 1908, A. VESTBERG, im pathologischen Institut, Upsala) zeigten sich der mittlere und der untere Lappen der rechten Lunge beträchtlich aufgetrieben und von dichtliegenden, grösseren und kleineren, runden Tumoren von 2—7 Cm. Durchmesser durchgesetzt. Die älteren Tumoren waren braunrot, zentral schwammig zerfallend. Die jüngeren hatten eine weiche Konsistenz, weisse, schwellende Schnittfläche; bei Druck trat eine sah-

nenähnliche Flüssigkeit hervor. Der rechte Hauptbronchus war von Geschwulstgewebe vollständig verschlossen. Die Pleura visceral. verdickt und in grosser Ausdehnung geschwulstinfiltriert. In der Pleura pulmon. hinten ein grosser Tumor (10×8×4 Cm.). Metastase in der Pleura costal. dext., im Zwerchfell und innerhalb des Mediastinum um den Hilus der linken Lunge und dem Herzbeutel. Die linke Lunge war frei. Mikroskopisch: kleinzelliges Rundzellensarkom. Innere Teile der älteren Geschwulstmassen nekrotisch.

Die Geschwulst ist aller Wahrscheinlichkeit nach primär in der Lunge entstanden, nicht von den Hiluslymphdrüsen ausgegangen. Ihre Struktur war nicht die eines Lymphosarkoms. Eine angegriffene Lymphdrüse war von der Geschwulst gut abgegrenzt. Die Ausbreitung derselben im Mediastinum entsprach vollkommen, was man beim Einwachsen von der Lunge aus zu finden pflegt.

Die primären Lungensarkome sind sehr selten. Wenn man die von den Bronchiallymphdrüsen ausgegangenen ausschliesst, sind nach Verf. die zuvor beschriebenen Fälle nur 29. Diese Tumorform kommt ungefähr doppelt so oft bei Männern als bei Weibern vor, ungefähr gleich oft in allen Lebensaltern; sie ist doppelt so oft links als rechts lokalisiert. Am zahlreichsten sind die Spindelzellensarkome, weniger zahlreich gross- und kleinzellige Rundzellensarkome.

Aus Upsala Läkarefören. förhandl.

6. SVEN ÖRSTRÖM (S.): **Bidrag till kännedomen om den primära lungkancern.** (Beitrag zur Kenntn. des primären Lungenkrebses.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. F. Bd, 14, 1909, s. 507—553.

Untersuchung von sieben Fällen primären Lungenkrebses. Verf. konstatiert, dass in mehreren der untersuchten Fälle der Krebs in den Wandungen der Bronchien innerhalb sehr grosser Teile des Bronchialbaumes vorkommt, und ist der Ansicht, dass starke Gründe gegen das Vorhandensein multipler primärer Geschwulstherde sprechen.

Carl Sundberg.

7. G. D. WILKENS och G. HEDRÉN (S.): **Metastaserande sköldkörteladenom.** (Metastasierendes Schilddrüsenadenom.) Hygiea 1909.

Bei einer 65-jährigen Frau entwickelte sich — während einer nachfolgenden Krankheitsdauer von 7 Jahren — teils eine mässig grosse Struma glandulae thyreoidae, teils zwei rundliche Tumoren am Cranium, ein grösserer schliesslich nahezu kopfgrosser an der Stirn und ein kleinerer in der rechten Schläfengegend. Die Cranialtumoren boten eine im ganzen recht weiche Konsistenz dar; sie waren fluktuierend und pulsierend. Zusammenhang mit intracraniellen Teilen nicht nachweisbar. Gleichzeitig litt die Patientin an rheumatischen Schmerzen besonders im Rücken. Keine Kachexie. Als Pat. im Alter von 72 Jahren starb, stellte sich heraus, dass die Struma infolge von Drüsenhyperplasien entstanden war, welche histologisch aus einem Adenoma simplex teils mit von einander freien, teils mit einander zusam-

menhängenden typischen Drüsenproliferationen bestanden. Im einen Lobus ausserdem eine Zyste mit sehr fester und harter Wand.

Die Tumoren am Cranium hatten sich in der Knochensubstanz selbst entwickelt, hauptsächlich nach aussen vegetierend. Der histologische Charakter war derselbe wie der der Struma; nirgends eine carcinomatöse Proliferationsform oder Atypie der Zellenelemente. Reichlich dünnwandige Gefässe im interstitiellen Gewebe. Hie und da hämorrhagische Herde.

Tumormassen von gleichem Aussehen wurden sowohl in den Lumbalwirbeln als im musc. iliopsoas sin. angetroffen. An letzterer Stelle trat indessen der Tumor zum Teil mit dem histologischen Charakter des Carcinomas auf.

Offenbar hatte in diesem Falle die Struma eine Metastase nach dem Cranium sowie den Lumbalwirbeln und dem Muskel angesetzt.

Im Zusammenhang mit diesem Falle berichtet Verf. über zehn aus der Literatur entnommene Fälle von Struma mit rein adenomatöser Struktur und mit Metastasen von gleichem Aussehen. Das charakteristische für alle ist, dass das histologische Bild freilich das einer typischen Geschwulst, eines Adenoms, ist, und dass freilich gewöhnlich Kachexie fehlt und das Wachstum langsam erfolgt, aber gewisse Eigenschaften wie Metastasierung und eventuell infiltratives Wachstum deuten doch auf Malignität. Metastasierung erfolgt vor allem nach dem Skelett.

Aus mehreren Gründen zieht Verf. den Namen Adenoma malignum od. destruens der Bezeichnung Adenocarcinom für die gedachten Tumorbildungen vor. *Ernst Wikner.*

8. ELLERMANN und ERLANDSEN (D.): **En ny Leukocyttællingsteknik.** (Eine neue Leukozytzählungstechnik.) Hospitalstid. 1909, S. 1553.

Bei dem gewöhnlichen Verfahren mit Potain-Malassez'schen Pipetten ist man gezwungen seine Zählung kurz nach Entnahme der Blutprobe zu machen und muss zu jeder Blutprobe eine Pipette haben. Hat man die Aufgabe grössere Versuchsreihen mit vielen schnell nach einander genommenen Blutproben auszuführen, kann dies sehr unbequem werden. Verff. schlagen deshalb vor, in solchen Fällen Verdünnung des Blutes in kleine Reagenzgläser vorzunehmen und eine Verdünnungsflüssigkeit zu benutzen, welche gleichzeitig die roten Blutkörperchen hämolysiert und die weissen fixiert (Formalin-Salzsäure). Man kann so nach Tagen eine Zählung vornehmen: eine kleine abgemessene Menge des verdünnten Blutes wird auf ein bestimmtes Areal eines Objektglases ausgebreitet, luftgetrocknet, flammenfixiert und gefärbt; man zählt die Leukozyten in 100—200 Gesichtsfeldern (150—200 Leukozyten) und kann nun die Anzahl Leukozyten per mm.^{3} leicht berechnen. *Hans Jansen.*

9. HOLGER MØLGAARD (D.): **Teorien om det kompensatoriske Lungeemfysem og dets Betydning som Arbejdsgrundlag i Lungekirurgien.** (Die Theorie über das kompensatorische Lungenemphysem und dessen Be-

deutung als Arbeitsgrundlage in der Lungenchirurgie.) Hospitalstid. 1909. S. 1657 und 1700.

Auf Basis von BOHRS und eigenen Untersuchungen zieht Verf. den Schluss, dass die Bildung von Emphysem ein natürlicher Regulationsmechanismus ist, welcher in Kraft tritt, wenn der kleine Kreislauf erschwert wird, und dessen Bedeutung für den Organismus in Wirklichkeit vital ist. Exstirpierte Verf. die eine Lunge bei Hunden und Katzen, so sah er wie in der anderen Lunge ein starkes Emphysem entstand; man musste nur dafür sorgen, dass die *mediastinale Scheidewand* fixiert gehalten und nicht auf die zurückbleibende Lunge eingepresst wurde. Dies lässt sich erreichen, indem man unter Überdruck operiert (und verbindet) und einen luftdichten Verband anlegt; da dies letzte schwer ist, proponiert Verf. einen Bier's Saugenapf über die Wunde zu setzen. Anlässlich der modernen Lungenchirurgie, speciell FRIEDRICH's Behandlung der Phthisis, empfiehlt Verf. den Chirurgen auf die hier besprochenen Tatsachen Rücksicht zu nehmen und dadurch die Bildung von Lungenemphysem zu begünstigen.

Hans Jansen.

10. G. SJÖGREN (S.): **Ett fall af akut miliartuberkulos i aorta.** (Ein Fall von akuter Miliartuberkulose d. Aorta.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., Bd. XV, 1909, s. 78—88.

In einem Falle von Lungentuberkulose, Caverna mit Miliartuberkulose der Lungen, wurden zwei stecknadelknopfgrosse, käsige Knötchen in der Bauchaorta gefunden. Im Falle des Verf. wie in den entsprechenden Fällen SCHUCHARDTS und BENDAS waren die beiden tuberkulösen Herde vollständig käsig, ohne epiteloiden Zellen beziehungsweise Riesenzellen, aber massenhafte Tuberkelbazillen. Ringsum die Käseherde ein dünner Mantel von granulierendem Gewebe.

Carl Sundberg.

11. O. BANG (D.): **Fjærkrætuberkulosens patologiske Anatomi og dens Forhold til Pattedyrtuberkulosen.** (Die pathologische Anatomie der Geflügeltuberkulose und ihr Verhältnis zur Säugetiertuberkulose.) Sonderdruck der »Maanedsskr. f. Dyrlæger» 1909.

Die pathologische Anatomie der Geflügeltuberkulose wird auf Basis eigener Untersuchungen beschrieben. Verf. hat ferner eine Anzahl Untersuchungen vorgenommen um zu konstatieren, ob der Geflügeltuberkelbazill eine besondere Art des Tuberkelbazillus oder eine Varietät ist. Morphologische Kriterien gestatten keine Trennung. Er lässt sich leichter züchten als andere Tuberkelbazillen; er macht ebenso wie der Rindviehbazill die Bouillon alkalisch; nur 2 Stämme, von Papageien gezüchtet, verhielten sich in dieser Beziehung wie Menschenbazillen. Verf. versuchte mit 18 Stämmen von Menschen, Rindvieh, Pferden, Papageien, Hühner zu inficieren. In 67 % entstand positives Resultat, und hierunter waren alle Stämme repräsentiert. Die Infektion wurde durch subkutane oder intravenöse Injektion vorgenommen; 7 von diesen Stämmen sind rein gezüchtet; sie sind in jeder Beziehung mit Geflügelbazillen identisch; auf dem einen derselben (von Rindvieh) gelang es von vorneherein Hühner auch durch Fütterung zu inficieren. Um-

gekehrt hat es sich als möglich erwiesen, Geflügelbazillen in Menschen- und Rindviehbazillen umzubilden, indem man Ziegen, Kälber oder Ferkel damit fütterte; junge Tiere wurden leichter als ältere infiziert.

Verf. schliesst daraus, dass es unberechtigt ist mehrere Arten Tuberkelbazillen aufzustellen; es ist nur verschiedene Varietäten, verschiedenenem Wachstum angepasst. Nicht alle Tierarten sind im Stande Tuberkelbazillen zu verändern, u. a. nicht Papageien und Kaninchen, dahingegen Hühner im Laufe einiger Monate.

V. Scheel.

12. ELLERMANN und ERLANDSEN (D.): **Om Loven for den kutane Tuberkulinreaktion og dens Anvændelse til Standardisering af Tuberkulin.** (Über das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und deren Anwendung zur Standardisierung von Tuberkulin.) Übersicht der Verhandlungen der »kgl. danske Videnskabernes Selskab». N:r 6 1909.

Durch Vornahme von Pirquet-Reaktionen mit Tuberkulin verschiedener Konzentrationen an einer Reihe Patienten fanden die Verff., dass die Papelbreite wie eine Differenzreihe wuchs, wenn die zugehörigen Konzentrationen nach einer Quotientreihe stiegen, d. h., dass die Reaktion dem *Fechnerschen Gesetz* folgt.

Standardisierung von Tuberkulin ist unsicher und schwer; — EHRLICH macht es, indem er die kleinste Dosis bestimmt, welche für tuberkulöse Meerschweinchen letal ist. Verff. machen den Vorschlag nur Patienten zu benutzen, indem man die Pirquet-Reaktionen, die ein gekanntes Tuberkulin gibt, mit den Reaktionen vergleicht, welche das ungekannte Tuberkulin gibt. *Hans Jansen.*

13. ALB. TILLISCH (N.): **Undersögelser over blod-, blodtryk- og pulsforandringer under brugen av Kuhn's lungesugemask.** (Untersuchungen über Blut-, Blutdruck- und Pulsveränderungen beim Gebrauch von KUHN's Lungensaugemaske.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 592.

Verf. hat an 3 Patienten mit Lungentuberkulose die Wirkung von KUHN's Lungensaugemaske auf Blut, Blutdruck und Puls studiert.

Was das Blut anbelangt, so hat er eine recht bedeutende Zunahme der Anzahl der roten Blutkörperchen (eine Steigerung um bezw. 1,5 und 1 Million bei den 2 untersuchten Patienten) gefunden. Diese Steigerung stellte sich bereits ein, nachdem die Maske ein paarmal angewendet war, und hielt sich mehrere Tage, was auf eine tatsächliche Neubildung von Erythrozyten deutet. Auch das Hämoglobin stieg etwas, während die Leukozyten keine merkbare Veränderung zeigten.

Der in der art. brachialis mit RECKLINGHAUSEN's Tonometer gemessene Blutdruck zeigte während der Anwendung der Maske ein deutliches Fallen des Druckes des systolischen Maximums, während das diastolische eine Steigerung zeigte — also eine Verminderung der Pulsamplitude. Die Veränderungen treten ziemlich rasch einige Minuten nach Anlegen der Maske ein, nach deren Entfernung die Druckverhältnisse rasch wieder auf die vor dem Versuch herrschenden Ver-

hältnisse zurückkehren. Eine Multiplikation der Pulsamplitude mit der Zahl der Pulsschläge wird den Wert des Schlagvolumens des Herzens angeben, das also beim Gebrauch der Maske verringert sein wird. Die Herzarbeit wird mit anderen Worten während der Anwendung der Maske entlastet werden. — Die Lunge wird kleinere Bewegungen ausführen und wird mehr hyperämisch werden, weshalb die Maske auf dieses Organ sowohl immobilisierend wirken als auch eine Blutüberfüllung hervorrufen wird.

Über die therapeutische Wirkung will Verf. sich nicht äussern, sondern verweist auf die von KUHN und STOLZENBERG herausgegebenen Arbeiten, nach deren Mitteilungen Grund vorhanden zu sein scheint diesen Apparat bei der Behandlung von Lungentuberkulose, Anämien und möglicherweise Herzfehler als Hülfsmittel anzuwenden.

K. J. Figenschau.

14. VICTOR SCHEEL (D.): **Hjertehypertrofi ved Nefritis.** (Herzhypertrophie bei Nephritis.) Ugeskrift f. Læger 1909, S. 955.

Ein Übersichtsartikel. Über sein eigenes Material teilt Verf. mit, dass er unter 27 Fällen von Glomerulonephritis bei 21 Hypertrophie fand, in 20 Fällen genuiner Schrumpfniere konstatierte er bei allen mehr oder weniger starke Herzhypertrophie. In 15 Fällen chronischer parenchymatöser Nephritis fand er dagegen bei keinem Hypertrophie. Die Ursache der Herzhypertrophie bei Nephritis ist nach allem, was vorliegt, in einer erhöhten Spannung der feinen Arterien zu suchen; »diese wird von Stoffen unbekannter Natur bewirkt; aber deren Anhäufung im Blut beruht wahrscheinlich auf die Unfähigkeit der betreffenden Nieren zur genügenden Elimination der stickstoffhaltigen Schlacken aus dem Blut». *Hans Jansen.*

15. VICTOR SCHEEL (D.): **Nefriternes Patologi, Diagnose og Terapi.** (Pathologie, Diagnose und Therapie der Nephriten.) Kopenhagen 1909. 192 Seiten mit 6 Tafeln und 5 Textbildern.

Eine ausführliche Monographie über die ganze Frage, zum Teil auf Literaturstudien, zum Teil auf die zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen und physiologischen Experimente des Verf. basiert. — Im Hinblick auf die Nierenfunktion verficht Verf. LUDWIGS Filtrationstheorie und sucht die in der letzten Zeit, namentlich von BOCK unternommenen Angriffe zurückzuweisen. — Unter der Behandlung der Pathologie der Niereninsuffizienz geht Verf. auch auf die ganze Frage über die Ursache zur Hydropsbildung, die Salzretention, die Urämie u. dergl. ein. — Der Abschnitt über die Therapie enthält eine Tabelle über die Zusammensetzung von Nahrungsmitteln, welche sich zur Nephritisdiät eignen. *Hans Jansen.*

16. BJÖRLING (S.): **Beståndsdelar i prostatasekret vid vital färgning.** (Bestandteile des Prostatasekretes bei vitaler Färbung.) Hygiea 1909, s. 964. (Lunds Läkaresällsk. förhandl. 1908).

Durch Färbung mit Brillantkresylblau sowie, an anderen Präparaten, mit Osmium zeigt Verf., dass die früher sog. »Lezithinkügelchen» oder »Lezithinkörperchen» nicht Lezithin sind, auch nicht Zellen, freie Zellkerne noch postmortale Gebilde. Er fasst dieselben als abgelöste und veränderte Ausläufer von Leukozyten auf und nennt sie »Plasmakugeln». *C. G. Santesson.*

17. G. HEDRÉN (S.): **Undersökningar öfver en ny patogen hyphomycet vid teleangiectasia hepatis.** (Untersuchungen über einen neuen patogenen Hyphomycet bei Teleangiectasia hepatis disseminata.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 504-511. (Hygiea 1909).

In früheren Studien — Festband Hygiea 1908 und Zieglers Beitr. z. patholog. Anatomie und allg. Pathologie Bd. 45, 1909 — hat Verf. seine Untersuchungen über die pathologische Anatomie der oben erwähnten Krankheit der Menschen und der Rinder veröffentlicht. Jetzt wird die Aethiologie der Teleangiectasia hepatis diss. behandelt und zwar hat Verf. in sämmtlichen untersuchten 51 Fällen von Rinder-Teleangiectasia in den kranken Partien einen Mikroorganismus gefunden, einen Hyphomyceten aus der Familie Monilia in drei Varietäten. Die bisherige Ansicht von der Krankheit als entweder eine kongenitale Missbildung, oder eine eigenartige Zirkulationsstörung oder eine primäre Degeneration der Leberzellen wird vom Verf. bestritten und die parasitäre Aethiologie hervorgehoben.

C. Sundberg.

18. OLAF SCHEEL (N.): **Om paratyfus-infektioner.** (Über Paratyphus-Infektionen.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 792.

Auf der Basis von 26 Fällen von »Paratyphus» ɔ: auf dem serumagglutinierten Paratyphus-Bacillus B der Patienten in einer Verdünnung von 1 : 100 und darüber gibt Verf. einen Überblick von der Paratyphus-Frage. Was die bakteriologische Diagnose anbelangt, so bespricht er die Schwierigkeiten, welche »mit-Agglutination» und »Hemmung» abgeben können. So bekam er in einem Falle von Typhoidfieber Agglutination von Typhusbazillen nach Verlauf von 2 Stunden im Verhältnis von 1 : 125 und 1 : 250, aber keine Agglutination im Verhältnis 1 : 25 und 1 : 50.

Symptomatologisch teilt er seine Fälle in solche, wo die Krankheit mehr schleichend beginnt (insgesamt 19 Fälle) und solche, wo sie akut angefangen hat (7 Fälle). Die 19 Fälle mit schleichendem Anfang zeigen die gewöhnlichen Typhussymptome inclusive Darmblutung (in zwei Fällen). Der Verlauf ist oft kurz gewesen; in 6 Fällen unter 14 Tagen, in ein paar Fällen kam die Deferveszenz plötzlich, beinahe wie eine Krisis. Alles in allem findet Verf., dass die gewöhnlichen Typhussymptome in diesen 19 Fällen nicht so häufig und ausgesprochen sind wie man sie im allgemeinen bei Typhoidfieber findet. Die sämtlichen 19 Fälle genasen. Bei der Besprechung der 7 Fälle mit akutem Anfang behandelt Verf. das Verhältnis zwischen Fleischvergiftungen und Paratyphus. Einer der 7 Fälle ist offenbar

eine Fleischvergiftung gewesen: eine ganze Familie erkrankte nach dem Genuss von Wildbraten; ein Bruder und eine Schwester wurden in das Hospital aufgenommen als an Typhoidfieber leidend, die übrigen kamen mit einer akuten Gastroenteritis davon.

Verf. behandelt sodann die Infektionsweise, bespricht das Verhältnis des Ruhrs zum Paratyphus, das Verhältnis der Typhusbazillen zur Gallenblase und die anscheinend oder völlig gesunden Bazillenträger.

Schliesslich schlägt Verf. vor die Bezeichnung Paratyphus durch »Paratyphus-Infektionen» zu ersetzen, indem er findet, dass der Name Paratyphus weniger gut passt als klinische Bezeichnung für die häufig sehr verschiedenen Krankheitszustände, welche von Typhusbazillen herrühren und deren klinische Ähnlichkeit mit Typhoidfieber oft sehr gering ist. Hiermit will er nicht ausgeschlossen haben, dass man die gewöhnlichsten Formen, unter welchen die Paratyphus-Infektion auftritt, Abdominaltyphus nennt.

An der nachfolgenden Diskussion (med. selsk:s forhandl. s. 174 o. f.) beteiligten sich Dr. AASER und D. TILLISCH. Dr. AASER hatte insgesamt 300 Fälle behandelt, welche »negativ Vidal mit Typhus- aber positiv mit Paratyphusbazillen» zeigten, von diesen starben 3. Er durchmustert die verschiedenen klinischen Eigentümlichkeiten, die dem Paratyphus gegenüber Typhoidfieber beigelegt worden sind, und findet summa summarum, dass »Paratyphus» sich in klinischer Hinsicht in keinem Punkte so von Typhoidfieber unterscheidet, dass es berechtigt ist Paratyphus als eine eigene Krankheitsgruppe aufzustellen. SCHOTMÜLLER hat den Ärzten einen schlechten Dienst erwiesen, wenn er auf der Basis von 6 Fällen das Paratyphusgespenst in die Welt hinausgesandt hat. Er hätte sich an die bakteriologische Seite der Sache halten sollen; diese ist von Bedeutung, nicht die klinische. Es kann unzweifelhaftes Typhoidfieber mit sowohl Typhus- als Paratyphusbazillen gegenüber negativer, aber anderen Bazillen gegenüber positiver Vidals Reaktion vorkommen. (Redner hatte mit derartigen Fällen zu tun gehabt). Sollen sie Para-paratyphus oder Meta-typhus genannt werden? Von den 3 verstorbenen kamen zwei zur Sektion. Im einen Falle wurde eine starke Anschwellung der Peyerschen plaques gefunden (der Tod trat bei Beginn der Krankheit ein); im zweiten eine ulceröse Colitis mit Affektion des lymphatischen Apparats im Ileum; also in keinem einzigen der Fälle eigentlich typische Typhuswunden. — Dr. TILLISCH hatte 67 Fälle behandelt. Ein Todesfall, wo die Sektion typische typhöse Darmwunden und Peritonitis zeigte. Ist im übrigen darin mit AASER einig, dass klinisch zwischen Typhus und Paratyphus kein Unterschied ist. — PETER F. HOLST betonte, dass wenn man nun Fälle mit klinisch sehr verschiedenem Verlauf schlechtweg mit zu Typhoidfieber rechnen kann, so ist dies zum wesentlichen Teil den Untersuchungen SCHOTMÜLLERS zu verdanken. Diese haben jedenfalls insofern dem Kliniker einen sehr grossen Dienst geleistet, als sie unsern Blick für den irregulären Typhus geschärft haben. Ob man es Typhoidfieber oder Paratyphus nennen will, ist eine Geschmacksache.

Peter F. Holst.

Anzeigen:

P. PANUM (D.): **Människans sjukdomar, alfabetiskt ordnade, jämte botemedel, hygieniska, anatomiska och fysiologiska lärdomar.** (Die Krankheiten des Menschen, alphabetisch geordnet, nebst Heilmitteln, hygienischen, anatomischen und physiologischen Bemerkungen.) Öfversättning och bearbetning för svenska förhållanden af C. A. CLAUS. Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1909, 644 sid. 8:o med 1 färgplansch och 243 textfigurer.

U. QUENSEL och A. WESTBERG (S.): **Redogörelse för verksamheten vid patol. institutionen i Upsala år 1907.** (Bericht üb. d. Tätigkeit an dem pathol. Institut zu Upsala 1907.) Ups. Läkarefören. förhandl. N. f., bd. XIV, 1909, s. 599—622.

K. MALMSTEN (S.): **Om atypiska larynxformer.** (Über atypische Larynxformen.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1909, s. 519 u. folg. (Hygiea 1909).

T. STENBECK (S.): **Ruptur d. Vena hemiazygos accessoria — Ursache plötzlichen Todes.** (Schweres Trauma bei Schlittschuhwettlaufen.) Monatschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jahrg. 16, 1909, N:r 11.

FIBIGER (D.): **Cancerkomiteens Optælling af Cancerpatienterne i Danmark.** (Zählung der Cancerpatienten in Dänemark seitens des Cancerausschusses — vorläuf. Mitteil. auf dem Ärztekongress in Aarhus, August 1909.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1091.

EINAR SJÖVALL (S.): **Üb. eine Ependymzyste embryonalen Charakters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tötlichem Ausgang.** Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. B. 47, 1909, S. 248—268 mit Taf. IX.

Derselbe: **Till diskussionen om de solida ovarialteratomen.** (Zur Frage von den soliden Ovarialteratomen.) Hygiea 1909, s. 526—542.

C. O. FORSELIUS (S.): **Med anledning af doc. E. Sjövalls uppsats: Till diskussionen om de solida ovarialteratomen.** (Anlässlich des vorstehenden Artikels: Zur Frage . . . Polemik.) Ibid., s. 545—550.

HOLGER TRAUTNER (D.): **Fortsatte Undersögelser over Urinsyrens Oprindelse.** (Fortgesetzte Untersuchungen üb. d. Ursprung der Harnsäure; etwas ausführlicher in Nord. med. Arkiv, mediz. Abteil. 1909, N:r 2 u. 4.) Ugeskr. f. Läger 1909, S. 1021—1049.

GUNNAR FORSSNER (S.): **Experimentelle Anpassung eines Streptokokkenstammes an die subkutanen Lymphdrüsen beim Kaninchen.** — *Dieses Archiv* 1909, Abt. II, N:r 12, 6 S.

H. C. JACOBÆUS und E. LOUIS BACKMAN (S.): **Üb. verschiedene Modifikationen der Wassermann'schen Reaktion.** Zeitschr. f. Immunitätsforsch. und experim. Therapie, Bd. IV, 1909, S. 78—102.

ALFRED PETTERSSON (S.): **Die bakterizide Wirkung der Leukozyten auf säurefeste Bakterien.** VII. Internationale Tuberkulosekonferenz.

Derselbe: **Üb. d. Wirkung d. Leukozyten bei intraperitonealer Cholerainfektion des Meerschweinchens.** Zentralbl. f. Bakteriol. etc. I. Abt. Orig. Bd. 50.

Derselbe: **Antwort auf die Bemerkungen von Dr. Weil zu meiner Arbeit:** »Üb. 'd. Wirkung der Leukozyten etc.» Ibid. I. Abt. Orig. Bd. 52.

Innere Medizin: 1. Üb. Cholera und ihre Bekämpfung. — 2. C. E. BLOCH: Serum-Therapie bei Cerebrospinalmeningitis. — 3. A. DE BESCHE: Abnorme Reaktion gegenüber Diphtherie-Pferdeserum (anaphylaktischer Shock). — 4. KJELGAARD: Fall multipler Ödeme von Hämorrhagien begleitet. — 5. ISRAEL-ROSENTHAL: Maligne Tumoren in der Brusthöhle. — 6. LAURITZ MELCHIOR: Maske zum Hervorrufen von Blutüberfüllung der Lungen. — 7. V. MALMSTRÖM: »Hustenschutz» bei Lungenuntersuchungen. — 8. ALBECK: Unterbrechung der Schwangerschaft bei Lungentuberkulose. — 9. OSTENFELD: Quantitative kutane Tuberkulinreaktionen zu prognostischem Zweck. — 10. E. KAURIN: Frequenz der Tuberkulose in Molde vor und nach der Errichtung von Reknäs Sanatorium. — 11. OLOF STENSTRÖM: Tuberkuloseuntersuchungen in den Dörfern Antnäs und Ersnäs (Norrbotten). — 12. R. EHRSTRÖM: Adam-Stokes Krankheit. — 13. V. RUBOW: Behandlung der paroxysmatischem Dyspnöe bei Herzkrankheiten. — 14. A. ÖJGAARD: Bedeutung der Wassermann-Reaktion bei Herz- und Gefässkrankheiten. — 15. LAURITZ MELCHIOR: Apparat für Blutdruckmessung. — 16. KEMP: Klin. Unters. d. Entleerungsverhältnisse des Magens. — 17. G. JÖRGENSEN: Bedeut. kontinuierlicher und digestiver Hypersekretion sowie mikroskopischer Retention für die Diagnose von Ulcus ventriculi. — 18. K. FABER: Achylia gastrica bei Anämie. — 19. AXEL BLAD: Wirkungsweise der Gastroentorostomie. — 20. FR. VOGELIUS: Üb. Aërophagie. — 21. JOHN GRÖNBERG: Diätetische Versuche bei Magenatonie. — 22. ERIK FABER: Diätetik an Silkeborg Wasserkuranstalt. — 23. CARL WESSEL: Wie ist die chronische Darmverstopfung aufzufassen? — 24. S. M. MYGIND: Fall von Ileus verminosus: Enterotomie: Mors. — 25. J. TILLGREN: Fall von Milzvergrösserung mit Anämie. — 26. THORKILD ROVSING: Coliinfektion der Harnwege, ihre Pathogenese, Klinik u. Behandlung. — 27. ERIK FABER: Albuminurie nach kalten Bädern. — 28. H. B. CHRISTENSEN: Unters. über Urinsediment bei Sportsleuten und Nephritikern. — 29. EINAR SÖRENSEN: 2 Fälle von Pneumaturie. — 30. V. KNUDSEN: Die Kost als Krankheitsursache: statist. Unters. ub. d. Vorkommen von akuten Rheumatismus in Kopenhagen. — 31. A. L. JUNGERSEN: Ursprung der Urinsäure. — 32. H. TRAUTNER: Dasselbe Thema (Antwort). — 33. ISRAEL-ROSENTHAL: Behandlung von Morb. Basedowii. — 34. S. A. PFANNENSTILL: Indikationen f. d. chirurg. Behandl. von Morb. Basedowii. — 35. SCHALDEMOSE: Operative Behandl. der Mb. Basedowii.

1. **Om Kolera og dens Bekæmpelse.** (D. Über die Cholera und ihre Bekämpfung.) Herausgegeben von der Sanitätsbehörde. Kopenhagen 1909. Hagerup. 100 Seiten.

Dieses kleine Buch verfolgt den Zweck, Ärzten und Sanitätsautoritäten bei ihren Bestrebungen zur Verhütung des Ausbruches einer Choleraepidemie zu helfen. Es gibt eine Darstelluug der Ansteckungsverhältnisse und der Krankheitslehre der Cholera, sowie eine Beschreibung der zu ihrer Bekämpfung hier im Lande getroffenen Massregeln. In einem besonderen Kapitel wird Schiffsführern eine Richtschnur gegeben. *Hans Jansen.*

2. C. E. BLOCH (D.): **Serumterapi ved Cerebro-spinalmeningitis.** (Serumtherapie bei Cerebrospinalmeningitis.) Hospitalstid. 1909, S. 1321.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 11 Patienten (8 Kinder und 3 Erwachsene) mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit, bei denen er Serumbehandlung angewendet hat. Das benutzte Serum war vorwiegend Wiener-Serum (Kraus). Von den Kindern wurden 6 geheilt und 2 starben, während alle 3 Erwachsenen starben. Verf. hebt die Wichtigkeit hervor, dass das Serum im frühzeitigen Stadium der Krankheit angewendet und intraspinal gegeben wird und weder subkutan noch intramuskulär, und dass es in grossen Dosen verabfolgt wird; jedoch warnt Verf. vor der Einspritzung wesentlich grösserer Mengen als bei der Lumbalpunktur entleert werden, aus Rücksicht auf den intrakraniellen Druck. Schliesslich wird hervorgehoben, dass der schmerzhafte Zustand fast augenblicklich nach den Serumeinspritzungen gelindert wird, und dass der Verlauf der Krankheit durch die Serumbehandlung ganz bedeutend verkürzt wird. *Monrad.*

3. ARENT DE BESCHE (N.): **Et tilfælde av abnorm reaktion lige overfor difterihesteserum (anafylaktisk shock).** (Ein Fall von abnormer Reaktion gegenüber Diphtherie-Pferdeserum (anaphylaktischer Shock.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1909, s. 569.

Der Patient (Verf. selbst) wurde prophylaktisch mit 1000 IE in einem Volumen von 2 cm^3 am Unterleib eingespritzt. Zuvor nicht gespritzt. Nach 5 bis 10 Min. intensives Jucken in den Augen und der Nase, Niesen, Schnupfen. Sodann Husten und Atemnot mit Pfeifen in der Brust (asthmatischer Anfall), Synkope-Empfindung, Frost, Cyanose der Hände. Später Cyanose der Lippen, Wangen und Ohren. Der Puls ist nicht zu zählen. Grosse Mattigkeit, kann sich im Bette nicht aufrichten. Nach zwei Stunden der Puls 116—112 (hat starken Kaffe erhalten). Nach $2^1/_2$ Stunden ausgesprochene Besserung, die Respiration ungehindert, der Puls 112.

Tags darauf Empfindlichkeit, Geschwulst und Rubor in den Bauchbedeckungen, entsprechend der Injektionsstelle, etwas später an der Innenseite der Lende und am Scrotum.

Von frühester Kindheit an hat Pat. Idiosynkrasie gegegenüber Pferdeausdünstungen gehabt, sich äussernd durch Schnupfenanfälle, die gelegentlich den Charakter von einem Asthmaanfall angenommen haben. Er hat kein Heuasthma.

Verf. meint, dass der Anfall in wesentlichen Punkten an die Zustände erinnert, welche man Anaphylaxie oder Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum genannt hat. Die Symptome bei dem experimentell hervorgerufenen anaphylaktischen Shock bei Meerschweinchen stimmen in grossen Zügen mit dem hier referierten Krankheitsbilde überein, und was mehr ist, es ist bei dem Patienten eine gewisse Immunität gegenüber Pferdeausdünstungen eingetreten, indem er nachher bis gegen eine Stunde in einem Stall verweilen konnte, ohne die Symptome zu erhalten, die er früher zu erhalten pflegte. Diese Immunität dauerte 3 Monate an.

Verf. referiert einige aus der Literatur wohlbekannte Fälle von plötzlichem Tode nach Injektion von Diphtherie-Pferdeserum und mahnt schliesslich zur Vorsicht beim Gebrauch von Serum bei Asthmatikern und bei Individuen mit Heuschnupfen.

Th. Fröhlich.

4. KJELGAARD (D.): **Et Tilfælde af multiple Ødemer ledsaget af Hæmorrhagier.** (Ein Fall multipler Ödeme begleitet von Hämorrhagien.) Hospitid. 1909, S. 1169.

Ein ungewöhnliches Krankheitsbild: Ein 20-jähriger Landarbeiter wurde im Laufe einiger Tage ernsthaft krank mit starken Ödemen, die sich bald auf die Augenlider, bald auf die eine, bald auf die andere Extremität erstreckten, bald auf Zunge und Kehlkopf, so dass Tracheotomie notwendig wurde, bald auf den Truncus. Die Ödeme hielten sich an jeder Stelle nur ca. einen Tag. Häufig gleichzeitig Vesikeln mit serösem oder hämorrhagischem Inhalt; Haemorrhagien in Conjunctiva, von der Nase oder vom Zahnfleisch. Albuminurie war nicht vorhanden. Tp. 38°—39°. Zum Schluss Peritonitis; starb nach 14-tägiger Krankheit. Keine Sektion. *Hans Jansen.*

5. ISRAEL-ROSENTHAL (D.): **Kliniske Bidrag til Kundskaben om maligne Tumores i Brysthulen.** (Klinische Beiträge zur Kenntnis maligner Tumoren in der Brusthöhle.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1171 und 1201.

Verf. hat in 13 Jahren Gelegenheit gehabt nicht weniger als *26 Fälle* maligner Tumoren in der Brusthöhle zu beobachten; von diesen wurden 20 obduziert. 17 wurden als primär angesehen; die meisten waren Sarkome und trafen relativ junge, so 8 unter 40 Jahre. Der *Ausgangspunkt* des Leidens war — in 12 obduzierten Fällen — Pulmo (3), Pleura (2), das mediastinale Bindegewebe (4), Thymus (3). Das Leiden *verlief* häufig rapid, so dass der Tod nach 1—2 monatlicher Krankheit eintrat, häufig mit Fieber.. Die Krankheit trat in der Regel in einer der folgenden Gestalten auf: als einer Pleuritis, einem Aneurysma, einem Mb. cordis oder einer Phthisis ähnlich. Von mehr specifischen Symptomen werden hervorgehoben: das häufig hämorrhagische Exsudat; endotheliale Formen bei zytologischer Untersuchung; Verengung der Seite trotz des Vorhandenseins eines grossen Exsudats; persistierende Dämpfung, häufig nach oben, trotz Entleerung des Exsudats; Bronchostenose-Symptome (u. a. Cornage, welchem Symptom

Verf. grosse Bedeutung beilegt); Nervendruck-Symptome (einseitige Venenerweiterungen am Hals, einseitige Ödeme); Drüsengeschwülste; das Röntgenbild besonders bei der Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Tumor. — In 5 Fällen war sogar das Herz oder das Pericardium der Sitz der Geschwulsteinlagerung. — 2 Patienten wurden mit Injektionen von *Coley's fluid* behandelt (abgetötete Erysipelas mit Prodigiosus Kulturen), was eine beiläufige Besserung zur Folge hatte, indem im Inneren des Tumors Zerfall entstand. *Hans Jansen.*

6. LAURITZ MELCHIOR (D.): **Demonstration af en Maske til at fremkalde Blodoverfyldning af Lungerne.** (Demonstration einer Maske zum Hervorrufen von Blutüberfüllung der Lungen.) Med. Selskabs Forhandl. Hospitalstid. 1909, S. 1070.

Redner beschreibt das Prinzip der KUHN'schen Saugmaske. Er hatte selbst eine bedeutend billigere Maske konstruiert, die von genau demselben Nutzen war. Er hatte durch Stethoskopie Erweiterung der Lungengrenzen während und häufig auch nach Anwendung der Maske nachgewiesen und schloss daraus, dass die Lungen der Pat. angestrengt ev. überanstrengt wurden. Er meinte deshalb bei Anwendung der Maske bei Phthisis vorsichtig sein zu müssen. Dagegen kann er der Maske bei Anämien eine gewisse Bedeutung nicht absprechen. Respiration durch Saugmaske hat nämlich Zunahme der Anzahl der roten Blutkörperchen zur Folge — wirkt wie eine Bergtour.

Unter der Diskussion machte RUBOW darauf aufmerksam, dass man erst bei einer sehr engen Spalte, enger als die angewendete, Unterdruck bekommen kann. ERICH FABER meinte, die Maske konnte vielleicht ihren guten Zweck erfüllen, indem sie den Pat. zu einer mehr kostalen Atmung zwang. *Hans Jansen.*

7. V. MALMSTRÖM (S.): **Om »lungsotsskydd» vid lungundersökningar.** (Massnahmen zur Verhütung der Ansteckung bei Lungenuntersuchungen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 1022.

Nach einer Kritik der früher angegebenen Methoden und Apparate berichtet Verf. über (und abbildet) seinen »Schutz», eine kochbare Vorrichtung aus Metalldraht, einen rektangulären Rahmen (mit Brillenbogen über den Ohren); darin wird ein Stück Löschpapier mit nach hinten umgebogenen Rändern gesteckt. Das Papier steht 1/2 Cm. vor der Nasenspitze. Die Prinzipien sind: Die Atmung ist frei; die Brustmuskeln werden nicht asymmetrisch gespannt — ein Übelstand, der dadurch entsteht, dass der Patient einen Tuch, ein Stück Papier o. dgl. in der Hand hält — weiter: das Infizierte ist leicht zu zerstören und der Schutz gegen die Tropfen ist wirksam.

J. Tillgren.

8. ALBECK (D.): **Indikationerne for Svangerskabets Afbrydelse ved Lungetuberkulose.** (Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft bei Lungentuberkulose. Einleitender Vortrag bei der 8ten Sitzung des »nordisk kirurgisk Forening» in Helsingfors. August 1909.) Lund 1909.

Verf. begrenzt die Untersuchung auf folgende 2 Fragen: 1) Welchen Einfluss hat die Schwangerschaft auf die Prognose der Lungentuberkulose; 2) wie verläuft die Schwangerschaft bei einer tuberkulösen Frau. Die Untersuchung stützt sich wesentlich auf 82 Fälle aus der kgl. Entbindungsanstalt zu Kopenhagen während der Zeit Okt. 1900—Mai 1909. Resultat: 1) Eine in der Schwangerschaft aktive Tuberkulose verschlimmert sich häufig gradweise in der Schwangerschaft, nimmt aber nach der Geburt in erhöhtem Masse zu. Im Beginn der Schwangerschaft ist es schwer die Prognose zu stellen. Eine in der Schwangerschaft stationäre Phthisis kann nach der Geburt aktiv werden. 2) Phthisis ruft nicht Abort hervor, aber häufig frühzeitige Geburt. — Selbst wenn man die Schwangerschaft unterbricht, ist es deshalb nicht sicher, dass es gelingt, der Phthisis Einhalt zu tun. Verf. kommt zu dem Hauptresultat, dass man für die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose keine Indikationen aufstellen kann. *Hans Jansen.*

9. OSTENFELD (D.): **Om Anvendelse af kvantitative kutane Tuberkulinreaktioner i prognostisk Øjemed.** (Über die Anwendung quantitativer kutaner Tuberkulinreaktionen zu prognostischem Zweck.) Dansk Klinik 1909, S. 129.

Bei einer Reihe Patienten (89) wurden jeden Monat Impfungen ad mod. Pirquet mit Tuberkulinlösungen verschiedener Stärke vorgenommen, von 1/100 % bis 25 %, und man bestimmte die niedrigste Grenze für positive Reaktion. Es zeigte sich nun, dass diese Grenze in einer grossen Anzahl Fälle bei wiederholten Impfungen nach unten rückte, d. i.: der Organismus wurde sensibilisiert. Aber es gab einige Fälle, wo keine Sensibilisation eintrat, ja wo die Grenze sogar nach oben rückte. Indem Verf. das spätere Schicksal der Pat. beobachtete, fand er, dass in den günstigsten Fällen Sensibilisierung eintrat; wo die Prognose weniger günstig war, entstand keine Sensibilisierung, und wo sie schlecht war, entstand »Desensibilisierung».

Hans Jansen.

10. E. KAURIN (N.): **Hyppigheten af tuberkulose paa Molde för og efter oprettelsen av Reknäs sanatorium.** (Die Frequenz der Tuberkulose in Molde vor und nach der Errichtung von Reknäs Sanatorium.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 676.

Zunächst expliziert Verf. a priori die geringe Wahrscheinlichkeit einer Ansteckungsübertragung nach einem benachbarten Ort von Tuberkulose aus einer geschlossenen Anstalt, wo Sputum, Fäces und Harn in der sorgfältigsten Weise unschädlich gemacht werden, und wo der höchste Grad von Sauberkeit eingeprägt und beobachtet wird.

Als ein Beweis für die Gefahrlosigkeit gegenüber den Umgebungen wird auch angeführt, dass auf Reknäs in den vergangenen 11 Jahren ca. 50 Dienstboten gewesen sind, und dass nicht ein einziger von diesen bisher angesteckt worden ist trotz Beisammenseins mit den Tuberkulösen von morgens bis abends.

Ferner hat er die Todesfälle an Tuberkulose in der Stadt Molde für alle Jahre von 1883 bis 1908, insgesamt 138 Todesfälle an dieser Krankheit, durchgemustert. 1883 ist als Ausgangspunkt gewählt, weil man seit jener Zeit den Tuberkelbazillus als diagnostischen Anhaltspunkt hat. Das Sanatorium wurde 1898 errichtet. — Es stellt sich heraus, dass die Sterblichkeit an Lungentuberkulose pro mille Lebende in diesen Jahren zwischen 0,6 und 4,8 schwankt. Diese höchste Zahl fällt auf die Jahre 1887, 1898 und 1899. In den ersten 5 Jahren der Wirksamkeit des Sanatoriums (1898—1902) wird die Sterblichkeit auf 4,3 pro mille berechnet, während sie in den folgenden Jahren (1903—1908) nur 3,3 pro mille beträgt — also abgenommen hat. — Diese Zahlen deuten jedenfalls nicht auf eine Zunahme der Tuberkulose in Molde nach der Errichtung des Sanatoriums. *K. J. Figenschau.*

11. OLOF STENSTRÖM (S.): **Tuberkulosundersökningar i Antnäs och Ersnäs byar i Norrbottens län.** (Tuberkuloseuntersuchungen in den Dörfern Antnäs und Ersnäs im Regierungsbezirk Norrbotten.) Meddelanden från Kungl. Landtbruksstyrelsen, n:r 141.

Der schwedische Nationalverein gegen die Tuberkulose errichtete im Jahre 1906 im nördlichsten Teil Schwedens eine Station für die Bekämpfung der Tuberkulose. Die genannten Dörfer liegen zwischen den 65ten und 66ten Breitengraden; sie enthalten, zusammen mit zwei anderen Orten, 1,498 Einwohner. Unter diesen waren 161 tuberkulös infiziert. Verf. hat eine Tuberkulinuntersuchung des Rindviehbestandes der beiden Dörfer vorgenommen. Es gab 42 Ställe mit 263 Tiere, alle einheimischer Rasse. Kein einziges Tier reagierte. Trotz der sehr verbreiteten Tuberkulose unter der Bevölkerung war der Viehbestand also vollständig gesund. *Alfred Pettersson.*

12. ROBERT EHRSTRÖM (F.): **Adam-Stokes sjukdom (Insufficientia systematis muscularis atrio-ventricularis).** En kritisk analys. (Adam-Stokes' Krankheit.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 51, senare halfåret, s. 1.

Unter Adams-Stokes' Krankheit oder Insufficientia systematis muscularis atrio-ventricularis versteht man einen Krankheitszustand, der durch Blockierung der Reizübertragung von den Herzvorhöfen auf die Kammern charakterisiert ist, welche Blockierung von verschiedener Stärke, partiell oder total sein kann, permanent oder intermittent erscheint und oft zu intermittent auftretendem, von Symptomen akuter Hirnanämie (Schwindel, Bewusstlosigkeit, Krämpfe) begleitetem Herzstillstande führt, sowie seine pathologisch-anatomische Ursache in Läsionen innerhalb des atrio-ventrikularen Muskelsystems bzw. in dessen Nähe hat, wobei eine gleichzeitige Einwirkung auf intrakardiale Nervenelemente, speziell Vagusfasern, eventuell in Frage kommen kann.

Die anatomische Störung des atrio-ventrikularen Systems kann gleichzeitig mit anderen Läsionen im Herzen, Endocardium, Pericardium, dem Motorteil des Herzens — vorkommen, tritt aber auch nicht ganz selten allein für sich auf.

Die etiologischen Faktoren sind dieselben, welche die Myokarditis im Allgemeinen hervorrufen; in erster Linie Arteriosklerose, Syphilis und akute Infektionskrankheiten.

Klinisch kennzeichnet sich Adams-Stokes' Krankheit durch das Symptom Bradykardie auf Grund von Herzblock. Dabei ist indessen zu merken, dass eine ähnliche Bradykardie mit Herzblock möglicherweise auch bei anderen klinischen Zuständen als Resultat einer Vagusreizung vorkommen kann. Ein derartiger neurogener Vagusherzblock muss von dem kardiogenen Herzblock bei Adams-Stokes' Krankheit bestimmt klinisch unterschieden werden, wenn auch die Differentialdiagnose zuweilen Schwierigkeiten darbieten kann.

Der Herzblock und die Bradykardie bei Adams-Stokes' Krankheit können intermittent oder permanent auftreten.

In Bezug auf die Bradykardie lassen sich die Fälle von Adams-Stokes' Krankheit in einer fortlaufenden Reihe nach folgendem Schema ordnen: Fälle mit ununterbrochener permanenter Bradykardie; Fälle mit permanenter, von kurzen Intermittenzen normaler Pulsfrequenz unterbrochener Bradykardie; Fälle mit wechselweise auftretenden länger oder kurzer dauernden Perioden, wo entweder Bradykardie oder Normokardie stattfindet; Fälle, wo die Pulsfrequenz in der Regel normal ist, aber durch lange Perioden von Bradykardie unterbrochen wird; endlich Fälle, wo die Bradykardie paroxysmatisch intermittent auftritt. Auch in einem und demselben Falle kann die Bradykardie in diesen verschiedenen Formen erscheinen.

Diese Verschiedenheit in Bezug auf die Bradykardie beruht darauf, dass der Herzblock permanent oder intermittent auftreten kann. Die Intermittenz äussert sich nicht allein darin, dass Perioden mit Blockierung mit solchen ohne Blockierung abwechseln können, sondern auch in der Intensität der Blockierung. Nicht allein bei verschiedenen Fällen der Adams-Stokes'schen Krankheit, sondern auch im Verlaufe eines und desselben Falles kann man alle Übergangsformen zwischen den normalen Herzrhythmus und dem vollständigen Block beobachten: verlängerte Dauer der Leitungsübertragung — isoliertes Wegfallen einzelner Kammerkontraktionen — kontinuierlichen Rhythmus 2: 1, 3: 1, 4: 1 — vollständigen Block — Block innerhalb der automatisch arbeitenden Kammer.

Im Anschluss an diesen Intermittenzen der Blockierung erscheint oft als eine besondere Phase ein Kammerstillstand, der, je nach seiner Dauer, zu einer mehr oder weniger intensiven und langwierigen Hirnanämie mit Anfällen von Schwindel, Bewusstlosigkeit oder epileptiformen Störungen führt.

Diese für die Krankheit ganz besonders charakteristischen Anfälle können hinsichtlich ihrer Frequenz vielfach variieren, bzw. in einigen Fällen vollständig ausbleiben, was sich daraus erklärt, dass die Intermittenzen der Blockierungsintensität — deren Frequenz variieren kann — nicht immer zum Kammerstillstand führen müssen und in gewissen Fällen gar nicht auftreten. Diese Anfälle sind daher keine conditio sine qua non für die Krankheit.

Die Schwankungen der Blockierungsintensität sind zum Teil auf Intensitätsvariationen der anatomischen Störungen des atrio-ventrikularen Muskelsystems zurückzuführen; in vielen Fällen bleibt ihre Ursache indessen ganz unklar. Am wahrscheinlichsten scheint ein örtlicher, von den daselbst stattfindenden Läsionen ausgelöster Krampf in den Gefässen dieses Systemes zu sein. Es ist auch möglich, dass eine intrakardielle Vagusreizung, die ihrerseits die Folge der Läsion innerhalb des atrio-ventrikularen Systems oder in dessen Nähe darstellt, hierbei mitbeteiligt ist.

Der Ausgang der Krankheit ist in den meisten Fällen ein plötzlicher Tod, der mit grösster Wahrscheinlichkeit von den Läsionen des atrio-ventrikulären Systemes verursacht wird, eine Intermittenz in der Blockierungsintensität, die zu einem definitiven Kammerstillstand führt.

Ausser der Störung des Herzrhythmus, die von der Blockierung hervorgerufen wird, kommen bei der Adams-Stokes'schen Krankheit nicht selten Extrasystolen vor, die dem Herzrhythmus bzw. dem Pulse einen Bigeminustypus (rhytme couplé du coeur der Franzosen) erteilen. Auch diese Extrasystolen stellen wahrscheinlich den Ausdruck der Läsion im atrio-ventrikulären Systeme dar, sie sind das Resultat einer Erregung dieses Systems und also atrio-ventrikular.

Als ein Zeichen einer Erregung im System können möglicherweise auch die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie, die bei Fällen der Adams-Stokes'schen Krankheit zuweilen erscheinen, aufgefasst werden. Die paroxysmale Tachykardie an und für sich ist wahrscheinlich von einer Hyperirritabilität des Systems bedingt; sie stellt also gewissermassen den Gegensatz zu Adams-Stokes' Krankheit dar, wo dasselbe System insuffizient ist. *Autoreferat.*

13. V. RUBOW (D.): **Behandlingen af den paroxysmatiske Dyspnoe ved Hjærtesygdomme.** (Die Behandlung der paroxysmatischen Dyspnoe bei Herzkrankheiten.) Hospitalstid. 1909, S. 1185.

Ein Übersichtsartikel, in welchem Verf. aufs wärmste intravenöse oder subkutane G-Strofantin-Einspritzungen in Dosen von $^1/_2$—$^3/_4$ Milligr. empfiehlt. Befindet sich der Pat. unter starker Digitaliseinwirkung, so darf man sie doch kaum anwenden, da man in gegebenem Falle plötzliche Überdosierung und Herzstillstand risikiert. Man muss sich in solchem Fall an Kampfer halten. Aderlass kann manchmal ausgezeichnet wirken. Bei stark geplagten und nervösen Patienten, wo die heftige Respiration Gefahr für das Entstehen von Lungenödem in sich trägt, wird gleichzeitig 1 $^1/_2$ Ctgr. Morphium verabfolgt. *Hans Jansen.*

14. A. ØJGAARD (D.): **Wassermann-Reaktionenens Betydning ved Hjerte- og Karsygdomme.** (Die Bedeutung der Wassermann-Reaktion bei Herz- und Gefässkrankheiten.) Hospitalstid. 1909, S. 1901.

Verf. bespricht eingehender 11 Patienten, wo die positive oder negative Wassermann-Reaktion von grösserer Bedeutung für Diagnose und Behandlung gewesen ist. So z. B. hatte ein Pat. so-

wohl akuter Rheumatismus als auch Syphilis in seiner Anamnese. Die W. R. war negativ, sein Mb. cordis aorticus wurde dann auf die rheumatische Affektion hingeführt. Bei der Differentialdiagnose zwischen Tumor mal. mediastini und Aneurysma aortae gab die W. R. mehrere Male den Ausschlag u. s. w. Bei dem Vergleich seiner eigenen Beobachtungen mit den in der Literatur vorliegenden, bestätigt Verf. (was übrigens altbekannt ist), dass Syphilis wahrscheinlich die Ursache aller Aneurysmen auf dem Aortabogen und zum Hauptteil der reinen Formen der Aortainsuffizienz ist. *Hans Jansen.*

15. LAURITZ MELCHIOR (D.): **Demonstration af en Blodtryksmaaler.** (Demonstration eines Apparates für Blutdruckmessung.) Med. Selskabs Forhdl. Hospitalstid. 1909, S. 857.

Redner hob das bedeutungsvolle hervor, beim praktischen Ärzteberuf einen billigen, leicht anwendbaren und sicher wirkenden Apparat zur Messung des Blutdruckes zu haben. Als einen solchen betrachtet er den vor kurzem von MAX HERZ angegebenen Apparat, den er demonstriert. Redner hatte in einer Reihe von Fällen gute Übereinstimmung zwischen HERZ's Apparat und HILL & BARNARD's Sphygmomanometer gefunden. *Hans Jansen.*

16. KEMP (D.): **Kliniske Undersøgelser over Ventriklens Tömningsforhold.** (Klinische Untersuchungen über die Entleerungsverhältnisse des Magens.) Dissert. Kopenhagen 1909. 423 Seiten.

Durch zahlreiche und sorgfältig ausgeführte Untersuchungen an einer Reihe gesunde und kranke Personen ist Verf. zu folgendem Resultat gelangt: 1) die Entleerungszeit des *normalen* Magens ist höchstens 5 Stunden; zwischen den 2 Geschlechtern scheint in dieser Beziehung kein Unterschied zu herrschen. Nimmt man auch Rücksicht auf minimale aber doch makroskopische Speisereste, wird die Grenze 6 Stunden. *Mikroskopische* Speisereste liessen sich doch mehrere Stunden später, in der Regel nicht 12 Stunden später nachweisen; aber bei einzelnen — gesunden — auch nach dem Verlauf dieser Zeit.

2) Retention, verspätete Entleerung, kommen nur selten bei Pat. mit reinen Darmaffektionen vor, dahingegen allgemein bei Magenleiden und in den leichteren Graden ebenso häufig bei Ulcus, Carcinom, Gastritis und Gastroptosis.

3) Die nach 12 Stunden bestehende kleine Retention (kleine makroskopische Speisereste) sprechen in hohem Grad für ein anatomisch nachweisbares Leiden der Magenschleimhaut (Ulcus, Neubildung, Entzündung).

4) Verf. misst der mikroskopischen Retention absolut keinen diagnostischen Wert bei.

Verf. bespricht darnach die Diagnostik verschiedener Magenleiden, indem er sich hier nicht nur mit den Entleerungsverhältnissen beschäftigt, sondern auch mit den anderen diagnostisch wichtigen Resultaten der Funktionsproben und der Untersuchung, wie Hypersekretion, okkultes Bluten, Achylia etc. *Hans Jansen.*

17. GUSTAV JØRGENSEN (D.): **Om Betydningen af kontinuerlig og digestiv Hypersekretion og mikroskopisk Retention for Diagnosen af Ulcus ventriculi.** (Über die Bedeutung kontinuierlicher und digestiver Hypersekretion und mikroskopischer Retention für die Diagnose von Ulcus ventriculi.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1117.

Auf Basis von Magenuntersuchungen an 36 Patienten mit Ulcus ventriculi, 14 Patienten mit leichteren dyspeptischen Leiden und 18 Patienten mit chronischer Obstipation und begleitendem Magenleiden kam Verf. zu folgendem Resultat: 1) eine geringe kontinuierliche Hypersekretion (wenigstens 10 cm.^{3} salzsaurer Magensaft aus nüchternem Magen) hat keinen differentialdiagnostischen Wert, da es ein sehr allgemeiner Befund bei Pat. mit krankhaftem Zustand im Verdauungskanal ist, 2) eine mehr ausgesprochene kontinuierliche Hypersekretion (wenigstens 30 cm.^{3} Sekret aus nüchternem Magen) stützt dahingegen einigermassen die Diagnose Ulcus ventriculi, 3) eine ausgesprochene digestive Hypersekretion (wenigstens 100 cm.^{3} Mageninhalt mit der Acidität 80) stützt in hohem Grade die Vermutung Ulcus, 4) die mikroskopische Retention ist ohne differential-diagnostische Bedeutung.

Hans Jansen.

18. KNUD FABER (D.): **Achylia gastrica ved Anämie.** (Achylia gastrica bei Anämie.) Nordisk Tidskr. f. Terapi 1909—10, S. 1.

Bekantlich wird so gut wie immer bei der perniciösen Anämie eine mit Achylie begleitete Gastritis angetroffen. Man hat die Vermutung aufgestellt, dass die Gastritis die Ursache der perniciösen Anämie ist. Hiergegen sprechen indessen die Erfahrungen des Verf. Er hat nämlich in den letzten Jahren unter 112 Fällen chronischer Achylia gastrica, wo Cancer ventriculi, Tuberkulose o. dergl. ausgeschlossen werden konnten, perniciöse Anämie nur in 12 Fällen gefunden, dahingegen eine einfache oder schwerere chloroseähnliche Anämie mit herabgesetzten Farbenindex in 20 Fällen und keine Anämie in 80 Fällen. Man sah niemals Übergänge zwischen den 2 Anämieformen. Weshalb bei den 12 perniciöse Anämie entstand, erfordert deshalb einer besonderen Erklärung. *Hans Jansen.*

19. AXEL BLAD (D.): **Gastroenterostomiens Virkemaade.** (Wirkungsweise der Gastroenterostomie.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 817 og 912.

A. PERS (D.): Dasselbe Thema. Ibidem S. 757, 847 og 1071.

Der im letzten Heft referierte Streit zwischen BLAD und PERS wird in einer Reihe Repliken fortgesetzt. B. teilt zwei eigene Fälle mit, in denen er nach G.-E. *nicht* mittelst Röntgen eine Passage durch die Anastomose nachweisen konnte. P. wies nach, dass die Untersuchung in diesen 2 Fällen nicht ausreichend war, und in einem Vortrag, gehalten in der 3ten Sitzung des »Nordisk kirurgisk Forening» (in Helsingfors 1909) veröffentlichte er 40 Fälle von G.-E., in denen Radioskopie vorgenommen worden war. In 38 dieser Fälle ging die Entleerung des Magens durch die Anastomose vor sich. In der Regel entleerte sich der Magen schneller als der normale Magen, nämlich in

10 Min.—1 1/2 Stunden. Man muss deshalb die Wirkungsweise der G.-E. als eine Drainage auffassen. Das Resultat war dasselbe, mag der Pylorus bei der Operation permeabel gewesen oder nicht.

Hans Jansen.

20. FR. VOGELIUS (D.): **Om Aërofagi.** (Über Aërophagie.) Hospitalstid. 1909. S. 1393.

Verf. hat 6 Fälle ausgeprägter Aërophagie gesammelt, d. h. Luftschlucken mit nachfolgendem Aufstossen. Man betrachtet gewöhnlich diesen Zustand als rein nervös. Verf. meint doch, dass er sich in gewissen Fällen auf andere Weise erklären lässt. Bei allen seinen 6 Patienten wurde ein organisches Magenleiden gefunden, namentlich Gastritis, und sie litten an Cardialgie. Diese wird bekanntlich durch Aufstossen gelindert, und das haben diese Pat. ganz unbewusst durch schnell auf einander folgende Schluckbewegungen, wobei Luft hinuntergewürgt wird, und darauf folgende Benutzung der Bauchpresse hervorgerufen. Allmählich wird dieses Manöver den Patienten zur Gewohnheit und sehr störend, indem das Aufstossen recht laut vor sich geht. Die Behandlung muss teils gegen das zu Grunde liegende Magenleiden gerichtet werden, teils gegen den nervösen Zustand, der sich doch immer entwickelt; besonders gab Brom-Valeriana gute Resultate. Es lässt sich die Aërophagie bezwingen, indem man einen Pfropfen (Kork) zwischen die Backenzähne schiebt und darauf tiefe Einatmungen vornehmen lässt. *Hans Jansen.*

21. JOHN GRÖNBERG (F.): **Dietetiska försök vid ventrikelatoni.** (Diätetische Versuche bei Magenatonie.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 51, förra halfåret, s. 615.

Resultate: Mehlspeisen (Grütze mit Butter und Milch) stellen die geringsten Anforderungen auf die Arbeit des Magens; bei gemischter Kost findet sich keine wesentliche Differenz zwischen Fleisch und Fisch; besonders bei stärkeren Motilitätsstörungen wird der Magen am meisten von Eiern belästigt. *Autoreferat.*

22. ERIK E. FABER (D.): **Silkeborg Vandkuranstalts Diætetik.** (Silkeborg Wasserkuranstalts Diätetik.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1147.

Bei einem Ärztebesuch auf angeführter Anstalt gab der Oberarzt eine Übersicht über die angewendeten Diätformen. Ausser dem Haupttisch mit gewöhnlicher Kost, gab es in der Kurzeit Zuckerkrankheits-Diät, Gichtdiät, Entfettungsdiät, Diät für Patienten mit chronischer Obstipation und Diät für Patienten mit Gastritis o. dergl. Die Prinzipien für diese verschiedenen Diätformen waren die allgemein bekannten. *Hans Jansen.*

23. CARL WESSEL (D.): **Hvorledes bør den kroniske Tarmforstoppelse opfattes?** (Wie ist die chronische Darmverstopfung aufzufassen?) Nord. Tidskr. f. Terapi 1908—09, S. 353.

Man kann die Obstipationsformen in 2 Hauptgruppen teilen: Kolon-Obstipation und Defäkations-Obstipation. Die *Kolon-Obstipation* macht die grosse Mehrzahl der sogenannten habituellen Obstipationen aus; ihre häufigste Ursache ist Ptóse, welche Knickbildungen, erschwerte Peristaltik wegen Traktion u. dergl. in Gefolge haben kann. Eine Heilung der Ptose z. Beisp. durch Nephropexie mit Ausrichtung von Colon ascendens, kann die Obstipation vollständig heben. Ausser der Ptose werden fixierende Perikoliten und periintestinale Fettablagerungen als Ursachen zur Kolon-Obstipation erwähnt.

Die Defäkationsobstipation hat ihren Sitz teils in S. romanum, teils in Rektum. S. romanum ist als ein Reservoir für Fäces aufzufassen. Werden diese genügend lange zurückgehalten, so wird S. romanum ausgedehnt werden, und da es frei ist, kann es neben Rektum im Becken hinabhängen. Dadurch wird natürlich der Übergang der Fäces ins Rektum in hohem Grad erschwert. Betreffs Rektum und Anus sind Narben, Tumores, Proktiten, Fisuren u. dergl. die wesentlichsten Ursachen zur Obstipation; manchmal findet man kein anatomisches Substrat und muss einen analen Spasmus ohne nachweisbare Ursache vermuten. *Hans Jansen.*

24. S. M. MYGIND (D.): **Et Tilfælde af Ileus verminosus; Enterotomi; Mors.** (Ein Fall von Ileus verminosus; Enterotomie; Mors.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1319.

Bei einem 1½ Jahre alten Kind entstand im Laufe weniger Stunden ein ernsthafter Ileus. Laparotomie ergab als diesbezügliche Ursache ein Knäuel von 17 lebenden Ascariden. Das Kind starb doch ein paar Stunden nach der Operation. Den ausserordentlich rapiden Verlauf schreibt Verf. den von den Würmern erzeugten Toxinen zu. *Hans Jansen.*

25. J. TILLGREN (S.): **Ett fall av mjältförstoring med anämi.** (Ein Fall von Milzvergrösserung mit Anämie.) Sv. Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 481—484. (Hygiea 1908).

35-jähriger Beamter von hæmophiler Konstitution (Nasenbluten, leicht Hautblutungen, auch hereditäre Veranlagung; der Sohn einer Schwester ist an einer Krankheit mit mächtiger Milzvergrösserung gestorben). Pat. selbst hat an Albuminurie und Gicht gelitten. Den Tumor des Bauches hat Pat. ca. 2½ Jahre beobachtet; der Milz erstreckt sich jetzt herunter in das Becken und geht über die Medianlinie hinaus. Leber kaum palpabel. Keine Lymphdrüsenvergrösserung. Rote Blutkörperchen 1,6 Mill., weisse 4,000, FLEISCHL 25—30, einzelne Normoblasten und Myelozyten. Bleichgelbe Hautfarbe. Freie HCl im Magensaft. Nach einer anfänglichen Steigerung mit Fe-As, gingen die Blutwerte nach einer einzigen Röntgenbestrahlung des Milzes wieder herab, und starke Oedeme traten auf. Nach ca. einem Monat schwanden sie wieder unter salzarmer Kost und zu dieser Zeit traten im Blute Zeichen einer Blutkrise auf, enorm zahl-

reiche Normo- und Megaloblasten mit einer recht starken Leukozytose (20,000). Pat. genas subjektiv und befindet sich jetzt (Frühjahr 1909) gesund mit einem Blutbilde beinahe wie bei der Aufnahme ins Krankenhaus und ist wieder im Stande seinen Dienst (4 bis 5 Stunden täglich) zu leisten.

Mit Ausschliessung von Anæmia perniciosa und Leukæmia ist die Diagnose auf eine Systemkrankheit des hæmopoëtischen Apparates, vielleicht am nächsten einer Splenomegalia Typus GANCHER sich anschliessend, gestellt. *Autoreferat.*

26. THORKILD ROVSING (D.): **Coliinfektionen i Urinvejene, dens Patogenese, kliniske Billeder og Behandling.** (Die Coliinfektion in den Harnwegen, deren Pathogenese, klinischen Bilder und Behandlung. Einleitungsvortrag zur Diskussion auf dem XVI. internationellen Ärztekongress in Budapest.) Bibl. f. Læger 1909, S. 421.

Verf. behauptet ebenso wie früher, dass die Coliinfektion in den Harnwegen so gut wie immer *hämatogen* ist. In 180 von 285 Fällen konnte eine primäre Nephritis konstatiert werden, und wo diese nicht zu entdecken ist, setzt Verf. eine ganz leichte kurzdauernde Nephritis voraus. Ausser der Infektion ist doch noch ein Moment notwendig um eine Pyelitis hervorzurufen, nämlich Retention: diese kann permanent sein — bei Calculus — oder intermittierend — bei Wanderniere und Gravidität. Man muss daran erinnern, dass man bei der hämatogenen Colinephritis in der Regel keine Zylinder findet. Die Behandlung geht teils darauf aus die Retention zu heben (Entfernung von Stein, Nephropexie, Entbindung), teils die Infektion zu bekämpfen. Das letzte geschieht mittelst Salol und Wassertrinken, 3—4 Liter pro Tag, am besten mit gleichzeitigem Catheter à demeure, da schon die Urinansammlung zwischen 2 Urinieren dazu genügt den Colibazillen Gelegenheit zur Vermehrung zu geben. Schliesslich hat Verf. in verzweifelten Fällen WRIGHT's Opsoninbehandlung, und wie es scheint mit gutem Erfolg, versucht. *Hans Jansen.*

27. ERIK E. FABER (D.): **Om Albuminuri efter kolde Bade.** (Über Albuminurie nach kalten Bädern.) Medicinsk Selskabs Forhandlinger. Hospitalstid. 1909, S. 1586 und 1619.

Der Redner hatte gefunden, dass Leute, welche im Winter Strandbäder brauchen, sehr häufig vorübergehend Albuminurie und Zylinderurie nach dem Bade haben. Es konnte nicht eine Folge von Muskelanstrengung oder Lordose während des Schwimmens sein; es musste vasomotorischen Veränderungen zugeschrieben werden.

In der *Diskussion* fragte Prosektor SCHEEL nach der Art des ausgeschiedenen Albumins. Sei die Albuminurie auf Stase zurückzuführen, so sollten es namentlich eine Art Nucleoalbuminen sein, welche ausgeschieden wurde. Prof. ROSENTHAL kam auf die Frage über die orthostatische Albuminurie im allgemeinen zu sprechen. Er könnte nicht einräumen, dass diese nur vasamotorischer Natur sein sollte, sondern meinte, dass immer eine latente Nephritis zu Grunde läge

(abgesehen von einzelnen Fällen ausgesprochener Lordose). Diesem stimmte der Versicherungsarzt Dr. SALOMONSEN bei.

Hans Jansen.

28. H. B CHRISTENSEN (D.): **Undersøgelser over Urinsediment hos Sportsmænd og Nefritikere.** (Untersuchungen über Urinsediment bei Sportsleuten und Nephritikern.) Hospitalstid. 1909, S. 993.

Zur Untersuchung ist immer Färbung des Zentrifugenbodensatzes benutzt (entweder nach LIEBMANN oder mit einer Krystallviolette-Sudanlösung), wobei ausser Zylinder auch Fetttropfen und rote Blutkörperchen deutlich gefärbt werden. Verf. hat den Urin bei Männern vor und nach täglich vorgenommenen Körperübungen oder Baden untersucht, (also keine ungewöhnliche Anstrengungen). Er fand Zylinder bei den allermeisten, so bei 10 von 11 Fechtern, bei 13 von 19 Winterbadern (6 zugleich + Alb.), bei 4 Boxern, bei 4 Athleten, bei 11 von 12 Ringkämpfern (alle zugleich + Alb.), bei 5 von 7 Gymnastikern (dänischen) und bei 18 von 20 Gymnastikern (schwedischen), bei 9 von 10 Fussballspielern (8 + Alb.). In etlichen Fällen wurden Fettkörnchen gefunden. Verf. betrachtet Zirkulationsstörungen als die natürlichste Erklärung aller dieser Phänomene.

Hans Jansen.

29. EJNAR SØRENSEN (D.): **2 Tilfælde af Pneumaturi.** (2 Fälle von Pneumaturie.) Hospitalstid. 1909, S. 1106.

Verf. hat Gelegenheit gehabt 2 Patienten mit Gasentwicklung im Urin zu observieren. Der eine war ein 65-jähriger Mann; er bekam eines Tages Urinretention; seine Blase war kinderkopfgross und gab *tympanitischen* Perkussionsschall; mittelst Katheterisation wurde ausser Urin eine reichliche Menge Gas entleert; in der folgenden Zeit setzte die Gasbildung fort und liess sich noch ein Jahr später nachweisen, ohne das Retention vorhanden war. Der Urin war sauer und enthielt einen Bazill, dessen kulturellen und physiologischen Eigenschaften genau untersucht wurden. Er erinnerte vorwiegend an Bact. lact. aërogenes, unterschied sich aber u. a. von diesem dadurch, dass er nicht Milch koagulierte. Er vergor Zuckerlösungen mit grösster Leichtigkeit. Es gelang nur einzelne Male im Urin des Pat. eine geringe Menge Zucker nachzuweisen; in der Regel wurde nichts vorgefunden, wahrscheinlich weil er schon vergoren war. Antidiabetische Diät hob nicht die Gasentwicklung auf. — Der zweite Patient war ein 64-jähriger Mann mit strictura urethrae und daraus folgender teilweisen Retention; sein Urin enthielt etwas Zucker sowie einen Stab der Koligruppe; das Gas wurde durch Vergärung des in der Blase stagnierten Urins gebildet. *Hans Jansen.*

30. VALDEMAR KNUDSEN (D.): **Kosten som Sygdomsaarsag med en statitisk Undersøgelse baseret paa Gigtfebersygeligheden i København.** (Die Kost als Krankheitsursache nebst einer statistischen Untersuchung über das Vorkommen von akutem Rheumatismus in Kopenhagen.) Gyldendalske Boghandel. Nordisk Forlag. Köpenhavn 1909, 178 S.

Sich auf ALEXANDER HAIG stützend, dem das Buch zugeeignet ist, sucht Verf. zu beweisen, dass akuter Rheumatismus, so wie alle sogenannten Erkältungskrankheiten, auf eine Überfüllung von Urinsäure im Blut zurückzuführen sind, und dass dies wiederum einem Ernährungsfehler, besonders zu reichlichem Fleisch-Konsum zuzuschreiben ist. Er verweist auf die Verwandtschaft zwischen Rheumatismus und chronischer Gicht hin, sowie darauf, dass die seit langen Zeiten anerkannten Heilmittel: Aderlass, Alkalien, Salicylsäure, alle die Entfernung resp. Ausscheidung der Urinsäure befördern. Er zeigt, dass die Rheumatismusmortalität in den Monaten Juli, August, September abnimmt, wo der Konsum frischer Frucht und Gemüse am grössten, der Fleischkonsum am kleinsten ist. Er verweist auf die Verwandschaft zwischen den rheumatischen Affektionen und Skorbut, welche doch nun von allen als eine Stoffwechselkrankheit anerkannt wird. Er wendet sich scharf gegen die Auffassung, dass meteorologische Faktoren irgend eine ätiologische Rolle für morbi e frigore spielen und sucht durch Studium von HIPPORKRATES' Schriften zu zeigen, dass auch er nicht — wie gewöhnlich betont — etwas derartiges meint, sondern dass er im Gegenteil ebenso wie Verf. eingesehen hat, dass das Hauptgewicht auf die von den Jahreszeiten abhängige, wechselnde Kost gelegt werden muss. *Hans Jansen.*

31. A. L. JUNGERSEN (D.): **Urinsyrens Oprindelse.** (Der Ursprung der Urinsäure.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1135.

32. HOLGER TRAUTNER (D.): **Antwort auf Obenstehendes.** Ibid. S. 1136.

J. fragt, ob sich das Typhustoxin therapeutisch gegen Coliinfektionen anwenden liesse. Hierzu antwortet T., dass das Typhustoxin den Colibazillen nicht zu beeinflussen scheint, sondern nur die lebenden Typhusbazillen und die Stoffwechselprodukte, welche diese Bakterien im Nährsubstrat hervorrufen. Meint deshalb, dass man eher untersuchen muss, ob mit Yoghurt etwas zu erzielen wäre.

Hans Jansen.

33. ISRAEL ROSENTHAL (D.): **Om Behandlingen af Morb. Basedowii.** (Über die Behandlung von Morb. Basedowii.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1908—09, S. 334.

Anlässlich eines Artikels des Chirurgen LANDSTRÖM, der behauptet, dass bei Morbus Basedowii operative Behandlung indiziert ist, sobald mit Sicherheit die Diagnose gestellt ist, gibt Verf. seiner, des internen Mediziners, Meinung über Prognose und Behandlung dieses Leidens Ausdruck. Verf. betrachtet die Prognose als ganz gut. Unter 160 hospitalsbehandelten Pat. hatte er 12 Todesfälle, ca. 7.4 %. MÖBIUS stellte eine Mortalität von 12 % auf. In einer grossen Anzahl Fälle tritt spontane, häufig an Heilung grenzende Besserung ein, und Verf. hat mit anscheinend ausgezeichnetem Resultat folgende symptomatische Behandlung benutzt: Erst 1—4 Wochen Bettruhe, zum Schluss Universal-Massage, kalte Abreibungen und Luftkur; von

Medikamenten namentlich Chinin in kleinen Dosen, kombiniert mit oder abwechselnd mit Eisen. Bei Komplikation mit Herzleiden ist häufig eine Nauheimkur vorzüglich.

Mit einer derartig günstigen Auffassung der Prognose und Behandlung von Mb. Basedowii verhält man sich natürlich etwas reserviert gegenüber einer Operation, welche zum Teil gefährlich und zum Teil nur auf eine Hypothese basiert ist, dass eine Hyperthyreoidisation die primäre Ursache der Krankheit sei. Die Besserungen, welche nach der Operation beobachtet sind, *können* auf Suggestion beruhen. Allenfalls ist es merkwürdig, dass die Besserung häufig erst lange (1/2—1 Jahr) nach der Operation eintritt. *Hans Jansen.*

34. S. A. PFANNENSTILL (S.): **Om indikationerna för den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowi.** (Über die Indikationen für die chirurgische Behandlung von Morbus Basedowi.) Nord. Tidskr. f. Terapi. Aarg. VII, 09, Sept.

Verf. fasst seinen Gedankengang in folgenden Punkten zusammen:

1) Abgesehen von Fällen mit schweren Kompressionssymptomen, gibt es bei Morbus Basedowi keine absolute Indikationen für Operation.

2) Bei vorgeschrittenen Fällen der Krankheit sind die Indikationen von der Grösse des Operationsrisikos abhängig.

3) Bei frühen Fällen muss man, wenn es sich um pekuniär gut situierte Personen handelt, vorerst das Resultat einer medizinisch-diätetischen Behandlung abwarten, bevor Operation vorgeschlagen wird, aber — wenn es sich um Unbemittelte handelt — sofortige Operation befürworten.

Unter rein medizinischem Gesichtspunkt wäre doch auch für frühe Fälle die operative Behandlungsmethode die souveräne.

Ernst Wikner.

35. SCHALDEMOSE (D.): **Om den operative Behandling af Mb. Basedowii.** (Über die operative Behandlung der Mb. Basedowii.) Medicinsk Selskabs Forhandlinger. Hospitalstid. 1909, S. 1283, 1316, 1357 und 1384.

Redner hatte 20 Fälle von Basedowstruma operiert. 3 starben in unmittelbarem Anschluss an die Operation infolge der eigentümlich starken Steigerung der Basedowsymptome, die sich häufig in den ersten Tagen nach der Operation einstellen. Von 9, welche durch genügend lange Zeit beobachtet wurden, waren 7 geheilt, 2 mussten wahrscheinlich wiederum operiert werden. Redner empfahl die Operation, jedoch erst nachdem medizinische Behandlung geprüft sei.

In der Diskussion teilte TSCHERNING mit, dass er 6 Fälle mit ganz befriedigendem Resultat operiert hätte, und SCHOU hatte 7 mit gutem Erfolg operiert; PAULLI hat 6 Operationen, leider mit 2 Todesfällen, jedoch recht guten Resultaten bezüglich der 4 anderen. GRAM und VERMEHREN nahmen eine energische Stellung gegen den chirurgischen Eingriff ein und betonten den launenhaften Charakter der Krankheit. *Hans Jansen.*

Anzeigen:

S. A. Pfannenstill und Einar Sjövall (S.): **Ein Fall von Morb. Banti, begleitet von primärem Leberkrebs,** nebst einer Diskussion über die Genese des Leberkrebses. *Dieses Archiv:* 1909, Abt. II, N:r 10, 46 S.

J. Tillgren (S.): **Ein Fall innerer Magenruptur.** Ibid., N:r 13, 15 S.

Karl Petrén (S.): **Om den inre sekretionen och den kliniska betydelsen af dess rubbningar.** (Über die innere Sekretion und über die klinische Bedeutung von Störungen derselben.) Übersichtlicher Vortrag. Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., bd. XV, 1909, S. 1—37.

Ossian Schaumann (F.): **Några ord om den funktionella diagnostiken, dess nuvarande betydelse och dess framtida mål.** (Über die funktionelle Diagnostik, ihre jetzige Bedeutung und ihr künftiges Ziel. Wird in den *Verhandl. d. 6. Nordischen Kongresses für innere Medizin 1909*, Anhang zu dies. Archiv 1910, veröffentlicht.) Finska Läkarsällsk. Handl., Bd. 51, 1909, senare halfåret, s. 180 o. följ.

Chr. Gram (D.): **Klinisk-terapeutiske Forelæsninger.** (Klinisch-therapeutische Vorlesungen, 4. Teil, 83 Vorlesungen über Themen aus verschiedenen Gebieten der internen Medizin und der Neurologie.) Köbenhavn 1909. 457 S.

Knud Faber (D.): **Kliniske Undersögelser fra Kgl. Frederiks-Hospital, Afd. 4.** (Klinische Untersuchungen aus der Abt. B des Königl. Frederiks-Hospital.) II. Köbenhavn 1909, 120 S. *Enthält:* 1) Valdemar Bie: Über Polyglobulie. — 2) Knud Schroeder: Untersuchungen über die Pepsinreaktion. — 3) V. Bie und V. Maar: Ein Fall angeborenen Herzfehlers mit Cyanose und Polyglobulie. — 4) H. B. Christensen: Untersuchungen üb. Urinsediment bei Sportleuten und Nephritikern. — 5) Knud Faber: Achylia gastrica mit Anämie. — 6) *Derselbe:* Magen- und Darmleiden bei Diabetes mellitus. Klinische Vorlesung. Die Arbeiten sind früher in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht.

T. W. Tallqvist (F.): **Om paratyphus.** (Vgl. auch Verhandl. des 6. Nord. Kongresses f. innere Medizin 1909. Anhang zu *dies. Archiv* 1910.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 51, 1909, förra halfåret, s. 748.

Kristen Andersen (N.): **Nogle bemærkninger om erythema nodosum.** (Einige Bemerkungen üb. Erythema nodosum. Vergl. Verhandl. des 6. Nord. Kongresses f. innere Medizin, 1909. Anhang zu *dies. Archiv* 1910.) Medic. Revue 1909, s. 392.

P. BROCH MARTENS (N.): **Nogle bemærkninger om pneumothorax.** (Einige Bemerkungen über Pneumothorax.) Medic. Revue 1909, s. 384.

K. E. LINDÉN (F.): **Nödårens inflytande på tuberkulosfrekvensen i Finland.** (Einfluss der Notjahre auf die Tuberkulosefrequenz in Finnland. Nach Zusammenstellung über die Kassationen bei den Aushebungen.) Finska läkarsällsk. handl. bd. 51, 1909. förra halfåret, s. 797.

INA ROSQVIST (F.): **Om upplysnings- och undersökningsbyråer för tuberkulösa eller s. k. dispensärer.** (Über Auskunfts- und Untersuchungsbureaus für Tuberkulöse oder s. g. Dispensairs. Darstellung, ausgearbeitet in Auftrag des finnischen Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose.) Ibid., s. 633.

JUL IVERSEN (F.): **Den VI. internationella tuberkuloskongressen i Washington.** Ibid., s. 552.

E. GRUNDT (N.): **Lyster sanatorium for tuberkulöse 1908.** Med. Revue 1909, s. 377.

EDV. KAURIN (N.): **Beretning om Reknæs sanatorium for tuberkulöse for aaret 1908.** Tidskr. f. d. norske lægeforen. 1909, s. 575.

G. FORSSNER (S.): **Intryck från en studieresa till ... vårdanstalter för lungtuberkulösa och ... om behandlingen af lungtuberkulos medelst konstgjord pneumotorax.** (Eindrücke von einer Studienreise zu ... Pflegeanstalten für Lungenschwindsucht sowie ... üb. d. Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.) Sv. Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 495—498. (Hygiea 1909).

GOTTFRID PERSSON (S.): **För och om dispensärer.** Flygskrift. (Für und über Dispensaire.) Anhang zu Allm. Sv. Läkartidn. 1909, n:r 51.

Vierteljahrschrift des Schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose, 1909. Heft 3 u. 4. (*Heft 3* enthält: Bericht bei der Jahresversammlung 1909. — Die VIII. internat. Tuberkulosekonferenz zu Stockholm 8.—10. Juli 1909. — S. GÖRANSON: Unschädlichmachen des Auswurfes in Privatwohnungen. — G. WIRGIN: Staubbindende Öle. — *Heft 4:* Kursus zur Ausbildung von Dispensairpflegerinnen auf dem Lande. — G. DOVERTIE: Die Tuberkulose und die Armen. — Die Guvernementsabgeordneten (Landsting) 1909 und die Ordnung der Tbc-Pflege).

»Nordiska tuberkulos-literatur-ringen.» (Nordischer »Ring» zum Austausch von Tbc-Literatur. Jedes Mitglied des »Ringes» lässt von seinen Tbc-Schriften so viele Separate darstellen, dass die übrigen Mitglieder je ein Exemplar erhält.) Hygiea 1909, s. 1373.

EM. LINDHAGEN (S.): **Den 8de internationella tuberkuloskonferensen i Stockholm d. 8—10 juli 1909.** (Der VIII. internat. Tbc-Konferenz ....) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 562—572, 577—593.

A. V. ROSEN (S.); Dasselbe Thema. Hygiea 1909, s. 746—764, 840—849.

TORLEIF TORLAND (N.): **Litt om sjösyke.** Einiges üb. Seekrankheit.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1909, s. 594.

FR. KUGELBERG (S.): **Bombay medial congress 22—25 febr. 1909.** (Einige Eindrücke.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 498.

V. RUBOW (D.): **Den 6 nord. kongressen för inre medicin, Skagen 28—30 juni 1909.** Ibid., s. 544—550, 597—609, 645—653.

G. PETRÉN och HJ. FORSSNER (S.): **Nord. kirurg. fören:s 8 möte, Helsingfors 19—21 augusti 1909.** (Nord. chirurg. Verein, VIII. Versammlung .... Verff. besprechen das Referentthema: Über die neueren Behandlungsmethoden für Cancer etc.) Ibid., s. 707—734, 737—754.

HJ. FORSSNER (S.): **Från det tyska gynekologiska sällskapets 13 kongress.** (Vom 13. Kongress der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkologie.) Ibid., s. 761—777.

J. TILLGREN (S.): **Den 6 nordiska kongressen för invärtes medicin å Skagen, d. 28—30 juni 1909.** (Der 6. nord. Kongress f. innere Medizin etc. Kurzes Referat.) Hygiea 1909, s. 735—745.

---

mineller und gefährlicher Geisteskranker. — 22. OLOF KINBERG: Behandl. von kriminellen Geisteskranken. — 24. EINAR LAURITZEN: Pflege gefährlicher Geisteskranker hier zu Lande. — 24. A. PETRÉN: Üb. d. Bedürfnis nach Strafanstaltannexen für Geisteskranke. — 25. A. THUNE JACOBSEN: Platzmangel auf den Irrenanstalten und die Möglichkeit dieselbe abzuhelfen. — 26. Berichte aus St. Hans Hospital und aus den Irrenanstalten des Staates 1908. — 27. Bericht f. 1908—09 aus der Anstalt f. Geistesschwache Gl. Bakkehus etc.

1. T. W. TALLQVIST (F.): **Om lumbalpunktion och cytodiagnostik vid åkommor i centrala nervsystemet.** (Über Lumbalpunktion und Zytodiagnostik bei Krankheiten im zentralen Nervensystem.) Finska Läkaresällsk. Handl. bd. 51, förra halfåret. s. 515.

Der Umstand, dass die Lumbalpunktion in der finnischen Literatur früher so wenig Beachtung gefunden hat, hat Verf. zu einem Sammelreferat in der Frage veranlasst. Hierbei ist es zunächst die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, welche hervorgehoben worden ist, zum Teil an der Hand eigener Beobachtungen in den grossen Nervenkliniken in Paris.

Verf. gibt eine kurze Historik von den verschiedenen Entwicklungsstadien der Methode und zeigt, dass die Punktion erst allgemeinere Bedeutung erhielt, seitdem besonders französische Autoren feststellen konnten, dass durch die zytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit wertvolle differentialdiagnostische Kennzeichen zu gewinnen seien. Speziell für die Frühdiagnose von allgemeiner Paralysie, Tabes und luetischen Krankheiten im zentralen Nervensystem ist die Methode von Wert geworden.

Nach Besprechung der Technik der Lumbalpunktion berührt Verf. die Frage von den Druckverhältnissen in der Cerebrospinalflüssigkeit sowie ferner das Aussehen der Flüssigkeit, das spezifische Gewicht, das Resultat der kryoskopischen Untersuchung, den Eiweissgehalt, fremde Stoffe, die bakteriologischen Verhältnisse und endlich die Resultate der zytologischen Untersuchung.

In aller Kürze werden die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion und die Gefahren bei der Ausführung derselben berührt. Ausführliches Literaturverzeichnis. *Autoreferat.*

2. NILS NEERMANN (D.): **Et Tilfælde af Eklampsi tidligt i Graviditeten.** (Ein Fall von Eklampsie frühzeitig in der Gravidität.) Dansk Klinik 1909, S. 11.

Bei einer 32-jähr. IV-para traten im Beginn des 6ten Schwangerschaftsmonates heftige und häufige eklamptische Anfälle ohne gleichzeitigen Beginn der Geburtsarbeit auf. Künstliche Entbindung liess die Anfälle verschwinden, aber nach 2-tägiger Pause traten neue Anfälle ein, welche alsbald sistierten. Der Urin, der 8 Tage vorher albuminfrei gewesen war, enthielt unmittelbar vor der Entbindung 1 ‰ Alb., war danach albuminfrei. Trotz der schweren Anfälle erholte sich die Patientin schnell. *P. D. Koch.*

3. V. HEDERSTRÖM (S.): **Om uppkomsten af tuberkulös meningit i sammanhang med trauma.** (Über die Entstehung von tuberkulöser Menin-

gitis im Anschluss an ein Trauma.) Uppsala läkaref. förhandl. N. f. bd. 14. 1909.

In einem besonders lesenswerten Aufsatz berichtet Verf. über 5 Fälle von tuberkulöser Meningitis mit tötlichem Ausgang, hervorgerufen durch Trauma am Kopf ohne gleichzeitige Gewebeläsionen von Bedeutung.

Es zeigt sich, dass die erwähnten Fälle alle Ansprüche erfüllen, die man aufstellen muss, damit die Diagnose als berechtigt angesehen werden kann. »Der Zeitraum zwischen Trauma und Exitus muss mit der Zeit übereinstimmen, welche der Tbc-Bazillus, nachdem er sich in den Hirnhäuten angenistet hat, gebraucht um zu Tuberkelknoten von der Entwicklung Anlass zu geben, wie man sie bei der Sektion von Fällen zu finden pflegt, die infolge von Meningitis im allgemeinen ad mortem gegangen sind.

Dieser Zeitraum darf sich nicht allzu lange über oder unter 4 bis 6 Wochen erstrecken».

Es ist klar, dass der klinische Verlauf cerebrale und meningeale Symptome ziemlich bald nach dem Trauma muss aufweisen können. So haben sich in den 5 Fällen des Verf. die meningealen Reizerscheinungen erst nach bezw. 16, 18, 29, 22 und 14 Tagen gezeigt und mors ist nach resp. 24, 25, 40, 27 und 24 Tagen eingetreten. Bei der Sektion hat im allgemeinen anderswo im Körper ein alter tuberkulöser Herd nachgewiesen werden können, wie in den Lungen, den Bronchial- und Mediastinaldrüsen oder in der einen Niere.

In einer kritischen Besprechung der bisher im übrigen veröffentlichten 23 ähnlichen Fälle will Verf. eigentlich nur 8 derselben volle Beweiskraft für durch ein Trauma entstandene tuberkulöse Meningiten einräumen.

Für alle hierhergehörigen Fälle ist indessen gemeinsam, dass man annehmen muss, dass das Trauma die Tuberkelbazillen von einem mehr oder weniger latenten Herd anderswo im Körper mobilisiert hat, was zu einem tuberkulösen Prozess an einer neuen Stelle geführt hat, wo das Trauma einen locus minoris resistentiae geschaffen hat.

Dass das Trauma in Wirklichkeit häufiger als man bisher geglaubt hat, bei der Entstehung tuberkulöser Meningitis eine Rolle spielt, ist die wichtige Schlussfolgerung, zu welcher Verf. gelangt. Er betont auch die grosse Bedeutung dieser Frage für Unfallentschädigung und die grosse Wichtigkeit derselben auch unter rein strafrechtlichem Gesichtspunkt. *Ernst Wikner.*

4. JOHN BERG och ARNOLD JOSEFSON (S.): **Fall af tumör i fossa cranii posterior.** (Fälle von Tumor in der Fossa cranii posterior.) Svenska läkaresällsk. förh. 1909, s. 164—195. Hygiea.

Verff. berichten über einen Fall von Acusticustumor und einen von Cerebellargliom, wo richtige Localdiagnosen gestellt waren und Operationen vorgenommen wurden. In dem letzteren Falle starb der Knabe nach der Operation. Es ist wahrscheinlich, dass das Gliom kurz vor dem Tode (vielleicht während der Operation) nach dem canalis centralis hin durchgebrochen war.

In dem Falle von Tumor N. acustici (wahrscheinlich einem gutartigen Fibrigliom) ging der Fall zu relativer Heilung (5 Wochen nach der Operation verflossen); die Amaurose schien sich sehr wenig zu bessern. Ausführliche Epikrise mit Motivierung der exakten Lokaldiagnose wird mitgeteilt. *Arnold Josefson.*

5. KJ. OTTO AF KLERCKER (S.): **Ett fall af halfsidig ansiktsatrofi.** (Ein Fall von halbseitiger Gesichtsatrophie.) Aus der medizinisch-pediatrischen Klinik in Lund. Hygiea 1909, s. 808—818.

Die Patientin war ein 17-jähriges Mädchen. Die Atrophie betraf vor allem die Wangenpartie unterhalb des rechten Jochbogens mit gleichzeitiger Verminderung des rechten Nasenflügels und des rechten Nasenloches. An der erwähnten Partie der Wange war die Haut auf einem weniger scharf begrenzten Gebiet stark atrophisch. Keine gleichzeitige Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Nach Angabe der Patientin war dahingegen die rechte Wange unfähig zu erröten oder in Schweiss zu geraten (gleichzeitig mit dem übrigen Teil des Gesichts). Während gleichzeitig das Unterhautfett an der Wange ersichtlich mehr oder weniger vollständig verschwunden war, konnte dagegen keine Atrophie der mimischen Muskeln oder der Kaumuskeln nachgewiesen werden. Keine Atrophie der rechten Hälfte der Zunge. — So weit selbst mit Hülfe von Röntgenlicht ermittelt werden konnte, lag keine Atrophie darunterliegender Gesichtsknochen vor.

Verf. gibt eine Übersicht von den verschiedenen Theorien, welche als Erklärung der Krankheit aufgestellt worden sind, sowie von den Schwierigkeiten selbst in vorliegendem Falle sich an eine einzelne unter denselben halten zu können.

Besagte Theorien sind, dass die Krankheit beruhen könnte auf

1) einer anatomisch nachweisbaren Neuritis im nerv. trigeminus und dem Ganglion Gasseri oder wenigstens auf

2) einem Untergang spezieller trophischer Nervenfäden in der Trigeminusbahn;

3) einer Angioneurose mit chronischer Reizung vasomotorischer Fäden, eventuell in der Trigeminusbahn selbst verlaufend;

4) einer primären Hautaffektion, wobei das supponierte Gift durch die eine Tonsille hereindringend angenommen wird um alsdann primär die Haut selbst im Gesicht, sekundär darunterliegendes Fettgewebe und Muskeln, Nerven und Gefässe, vielleicht auch die Knochen selbst anzugreifen. *Ernst Wikner.*

6. AUGUST WIMMER (D.): **Trauma og organisk Hjærnelidelse.** (Trauma und organisches Gehirnleiden.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1373 und 1401.

Aus diesem Übersichtsartikel, der 1) die posttraumatische Gehirndegeneration und 2) das Verhältnis zwischen Trauma und Dementia paralytica umfasst, ist es von Interesse hervorzuheben, dass Verf. bei vorgenommener Nachforschung konstatieren konnte, dass 93,6 % der unkomplizierten traumatischen Neurosen, welche vom Arbeiterversicherungsarzt entschieden wurde, geheilt sind; und ausserdem, dass

der Rat in Fällen, wo eine Dementia paralytica, ohne vor dem Trauma nachgewiesen zu sein, infolge derselben zum Ausbruch kommt und Arbeitsunfähigkeit im Gefolge hat, dem betreffenden vollen Ersatz zuerkennt. *P. D. Koch.*

7. KNUD MALLING (D.): **Cephalalgia e periostitide syphilitica cranii.** Dansk Klinik 1909, S. 293.

8. LUDW. NIELSEN (D.): Dasselbe Thema. Ibidem, S. 385.

Anlässlich der erstgenannten Mitteilung, welche Jodkaliumbehandlung empfiehlt, macht LUDW. NIELSEN geltend, dass Jodkalium zur Vorbeugung syphylitischer Recidive nicht genügt, sondern dass Quecksilber auch bei tertiären Fällen das Hauptmittel ist.

P. D. Koch.

9. AUGUST WIMMER (D.): **Lidelser i Rygmarvens nederste Afsnit.** (Erkrankungen des unteren Abschnittes des Rückenmarks.) Hospitalstid. 1909, S. 1079. (Med. Selskab.)

Als »unteren Abschnitt» des Rückenmarks bezeichnet Verf. 5. Lumbal- und alle Sakralsegmente. Krankheiten in diesem Abschnitt haben partielle Paresen gewisser Muskelgruppen, radikuläre Sensibilitätsstörungen, häufig Verschwinden der Patellar- und Achillesreflexe und in der Regel Sphinkterstörungen zur Folge. Krankheiten an dieser Stelle sind auf Traumen, Tumoren u. s. w. zurückzuführen. Zur Beleuchtnng dieser Verhältnisse werden 4 Beobachtungen referiert, wo der Symptomkomplex im Anschluss an 1) direkte Trauma der Lendensäule, 2) Verhebung, 3) Herabspringen auf den Füssen, 4) Rachischisis entstanden war. *P. D. Koch.*

10. VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Et Tilfælde af en opereret intraspinal Tumor.** (Ein Fall eines operierten intraspinalen Tumors.) Dansk Klinik 1909, S. 193.

Pat. war ein 43-jähr. Maurermeister, der in 2 1/2 Jahren an sehr starken, anfallsweise auftretenden, neuralgiformen Schmerzen um die rechte Kurvatur gelitten hatte; später entwickelten sich Paraestesien und Paresen, in beiden Unterextremitäten beginnend, allmählich die Höhe des Umbilicus erreichend; und zu dem Zeitpunkt, wo der Pat. zur Operation kam, fand man alle Zeichen einer kompleten transversalen Leitungsunterbrechung des Dorsalmarks in Höhe des IX. oder X. Segmentes. Bei der Operation wurde der Bogen des 7., 8. und 9. Dorsalwirbels entfernt, und nach Spaltung der Dura entfernte man den Tumor, der sich als ein von Dura ausgegangenes 3, cm. langes, 1 1/2 cm. breites Myxofibrom erwies. Medulla war nach vorn und nach links gepresst, zu einem ganz schmalen Band reduziert. Gleich nach der Operation verschwanden die Schmerzen und 7 Wochen später beobachtete man beginnende Besserung der spastischen Phänomene und Sensibilitätsstörungen. *P. D. Koch.*

11. GEORGE E. SCHRÖDER (D.): **Om Myasthenia gravis og den myasteniske Reaktion.** (Über Myasthenia gravis und die myasthenische Reaktion.) Dansk Klinik 1909, S. 74.

Verf. referiert 2 Fälle und hat ausserdem 12 gesunde Personen im Hinblick auf die pathogenetische Bedeutung der myasthenischen Reaktion für die Krankheit untersucht. Es zeigte sich — so wie es auch von OPPENHEIM nachgewiesen ist — dass die Reaktion sich bei gesunden hervorrufen lässt, wenn auch selten so vollständig, und ausserdem scheint sie auch später einzutreten. In den 12 Fällen des Verf. wurde die Reaktion in 2 Fällen (in einzelnen Muskelgruppen) vollständig hervorgerufen, in 6 Fällen teilweise, während sie sich in 4 Fällen nicht nachweisen liess. *P. D. Koch.*

12. J. BILLSTRÖM (S.): **Ett fall af myasthenia pseudoparalytica.** (Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica.) Sv. Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 476—481. (Hygiea 1909.)

Ein hereditär veranlagtes 15-jähriges Mädchen zeigt seit 3 Jahren bulbäre Symptome. Jetzt das typische Bild mit der myasthenischen Reaktion: nach andauernder (von einer Minute) elektrischer Reizung erlöscht die Reizbarkeit um nach einigen Minuten von Ruhe unverändert wieder aufzutreten. Ebenso die aktive Bewegung: nach 8 Armhebungen kann die Pat. während einiger Zeit diese Bewegung nicht mehr ausführen. Anatomische Veränderungen kommen bei dieser Krankheit weder in den Muskeln, noch im Nervensystem vor.

Tillgren.

13. AUGUST WIMMER (D.): **Degenerede Børn.** (Degenerierte Kinder.) København. Gyldendal'ske Boghandel, Nord. Forlag 1909, 262 S.

Nach einer Einleitung gibt Verf. eine Übersicht über die Ursachen der Degeneration, und eine Schilderung der körperlichen Äusserungsformen. Darnach folgt der Hauptabschnitt des Buches mit einer Beschreibung der einzelnen Typen der Degeneration in den Abschnitten: Imbecilität, moralische Entartung mit einem Anhang über Kinderverbrechen, paranoigene Degeneration, Stimmungsentartungen in ihren 2 Formen, das habituell deprimierte Kind und das phantastisch exaltierte Kind, die Kinderhysterie, die epileptische Degeneration und die Neurasthenie.

Schliesslich fügt Verf. ein Kapitel über Geschlechtsreife und Entartung hinzu und einen Schlussabschnitt über Bekämpfung der Kinderdegeneration. An das Werk, das auf eingehende Literaturstudien und eigene umfassende Erfahrungen aufgebaut ist, hat Verf. ein Literaturverzeichnis neuerer und mehr specieller Arbeiten geknüpft.

P. D. Koch.

14. ALFHILD TAMM (S.): **Fall af talrubbning.** (Fall von Sprachstörung.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 514 — mit Diskussion bis 519. (Hygiea 1909.)

Verf. bespricht den Begriff und die Bedeutung des s. g. »Stammelns» — das frühzeitig, beim Lernen des Redens, auftretende Un-

vermögen, gewisse Sprachlaute und Lautverbindungen richtig auszusprechen — nicht mit dem »Stottern» zu verwechseln. Verf. demonstriert einen Fall, einen Knaben von $6\frac{1}{2}$ Jahren, der nebst Stammeln eine stark verspätete Entwickelung des Sprachvermögens und der Intelligenz zeigt. Methodische Behandlung während 1 Monats hat viel Gutes geleistet. — In der *Diskussion* meint K. WEINBERG, dass kein reines »Stammeln» vorlag, sondern eine Komplikation mit wirklichem psykischen Defekt. Verf. behauptet, dass die verspätete Entwickelung eine Folge der Sprachstörung war. *C. G. Santesson.*

15. KNUD MALLING (D.): **Et tilfælde af »Periodisk familiær Paralyse».** (Ein Fall von »periodischer familiärer Paralyse.») Hospitalstid. 1909, S. 1300.

Ein 36-jähr. Arbeiter ohne Disposition in der Familie hat vor 12 Jahren einen ähnlichen Anfall gehabt, der innerhalb 14 Tagen verschwand; am $^{3}/_{3}$ 09 bekam er Paresen in den Armen, am nächsten Morgen waren Arme und Beine vollständig paralytisch. Keine Schmerzen oder Febrilia. Elektrische Reaktion der Muskeln Null oder sehr schwach, starker universeller Schweiss. Die Sehnenreflexe fehlen total; die Sensibilität überall unbeschädigt Im Laufe der folgenden Tage verbesserte sich die Paralyse von Tag zu Tag, so dass er am $^{11}/_{3}$ vollständig restituiert war. Die Patellarreflexe traten schon am $^{8}/_{3}$ auf. Die elektrische Untersuchung ergab am $^{9}/_{3}$ fast überall normale Verhältnisse. *P. D. Koch.*

16. GUSTAF WINQVIST (F.): **Om användning af fysostigmin vid neurasteni och vid en del psykoser.** (Über die Anwendung von Physostigmin bei der Neurasthenie und einigen Psykosen.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 51, senare halfåret, s. 631.

Bei mehreren Fällen von Neurasthenie hat Verf. Physostigmin. salicyl. in Gaben von 0,3 bis 0,6 mg benutzt und dabei einen vorteilhaften Einfluss auf den Verlauf der Krankheit beobachtet. Von der Auffassung ausgehend, dass auch wenn die Ursache der Neurasthenie in der Regel in psychischen Einwirkungen zu suchen ist, dennoch die Entwicklung der Krankheit mit Störungen des Stoffwechsels zusammenhängt, stellt sich Verf. vor, dass die günstige Wirkung des Physostigmins davon herrührt, dass es die sowohl in der Darmmuskulatur als in der Gefässmuskulatur vorkommenden starken Kontraktionen löst (?)[1]) und dadurch die Ausnutzung der Nahrung begünstigt, indem die Tätigkeit des Darmes reguliert und die Zirkulationsverhältnisse verbessert werden. Infolge dessen kann sich auch die diätetische und die Badbehandlung u. s. w. besser als sonst geltend machen. Endlich hat Verf. eine unmittelbare Verbesserung der allgemeinen Stimmung beobachtet.

Auch bei einigen Psykosen hat Verf. Versuche mit Physostigmin gemacht. Bei der Alters-Melancholie hat in der Regel keine Wirkung nachgewiesen werden können. Dasselbe ist bei Dementia praecox und manico-depressiven Zuständen der Fall gewesen. Dagegen

[1]) Eine sonderbare Auffassung, da das Physostigmin, wenigstens nach der experimentellen Erfahrung, die Darm- und die Gefässmuskulatur zur Kontraktion bringt resp. deren Tonus steigert. (Redaktion.)

wirkt es günstig bei einigen der Depressionszustände, die früher als Melancholie aufgefasst wurden, von KRAEPELIN aber auf Dementia praecox, die manico-depressive Gruppe, Hysterie und die psychopatischen Zustände verteilt worden sind. Auf Grund der Einwirkung des Physostigmins bei einigen von diesen findet Verf. es möglich, dasselbe auch in diagnostischer Hinsicht zu einem gewissen Grade zu verwenden, indem die vom Physostigmin beeinflussten Fälle von den genannten Formen abgetrennt und zu der Neurasthenie geführt werden können.

Autoreferat.

17. PH. LEVISON (D.): **Thyreoidinbehandling ved dementia præcox.** (Thyreoidinbehandlung bei Dementia praecox.) Hospitalstid. 1909, S. 1116.

Teilt 2 Fälle von Dementia praecox mit: ein junger Mann von 16 Jahren mit einer hebephrenen Form, wo bei Thyreoidinbehandlung Heilung oder doch eine bedeutende Besserung eintrat, und ein 28-jähriger Mann mit katatoner Form, wo die Kur wegen eines heftigen Exaltationszustandes unterbrochen werden musste ohne von Nutzen gewesen zu sein.

P. D. Koch.

18. VIKTOR WIGERT (S.): **Några fall af Morbus Basedowi hos sinnessjuka.** (Quelques cas de la maladie de Basedow chez des aliénés.) Hygiea 1909, s. 701.

Les auteurs qui les premiers (comme PARRY, BRÜCK et BASEDOW) ont décrit le syndrome de la maladie de Basedow, relèvent les troubles mentaux qui l'accompagnent. Pendant la période 1870—1890, on attachait une grande importance à ces symptômes psychiques. TROUSSEAU les considérait même comme symptômes cardinaux.

Plus tard, de vives discussions se sont engagées relativement à la présence d'une psychose propre à la maladie de Basedow. Quelques-uns ont prétendu que les troubles mentaux n'ont aucun rapport au syndrôme, tandis que d'autres ont énergiquement soutenu l'opinion contraire. Les troubles regardés comme caractéristiques sont, selon ceux-là, des états ressemblants à la manie ou à la mélancolie anxieuse. D'ailleurs, on a décrit plusieurs cas de psychoses diverses qui étaient compliqués par la maladie de Basedow.

La théorie thyreogène de la maladie ayant été à peu près généralement reconnue, les troubles psychiques sont de plus en plus regardés comme phenomènes d'intoxication, et la psychose propre à la maladie de Basedow a été qualifié de psychose d'intoxication. Cette opinion a été bien confirmée par le fait que des symptômes mentaux tout pareils se sont montrés par l'abus des préparations thyroïdiennes employées dans un but thérapeutique. En comparant cette intoxication avec d'autres, comme celle de l'alcool p. ex., on trouve facilement l'explication de bien des phénomènes. Ainsi que l'intoxication alcoolique produit des troubles émotifs bien variés, il en est de même pour le hyper-(dys-)thyroïdisme. En admettant que la maladie de Basedow soit l'effet d'une intoxication chronique, il n'y a pas à s'étonner que les troubles mentaux ne marchent pas parallèlement aux autres troubles. Il est clair que le poison attaque les organes selon

leur force de résistance, et de même que les psychoses alcooliques ne suivent point les troubles somatiques, il est évident que les psychoses de la maladie de Basedow ne le font pas non plus. Comme l'écorce du grand cerveau est un «locus minoris resistentiae», il est facile de supposer qu'elle réagit plus tôt que les autre organes.

Les troubles mentaux accompagnant la maladie de Basedow, depuis les plus faibles troubles nerveux jusqu'aux psychoses les plus accentuées, doivent donc être regardés comme des délires d'intoxication, lesquels atteignent leur plus haut degré dans les états délirants (delirium acutum) qu'on observe dans les cas aigus et mortels de la maladie de Basedow.

A part l'intoxication, la maladie en question peut influer sur les facultés mentales par les troubles cenesthétiques et les sensations modifiées qui accompagnent la maladie. Le plus souvent, il s'agit ici de différents états neurasthéniques, mais ces troubles doivent aussi être d'une grande importance dans les états paranoïdes.

La casuistique comprend 7 cas. Le premier est une psychose de dégéneration de couleur mélancolique, à la genèse de laquelle la maladie de Basedow semble avoir joué un rôle assez important. Sur les 6 autres cas, il y en a quatre qui sont à qualifier de «dementia praecox» (KRAEPELIN), dont trois de «dementia paranoides». Dans aucun de ces cas, on ne saurait supposer que la maladie de Basedow ait joué un rôle par trop important.

Les deux derniers cas sont à ranger parmi le groupe du délire chronique à évolution systematique et offrent de bons exemples comment les perturbations cenesthétiques fournissent des matériaux aux idées paranoides.

Dans son traité, l'auteur tient beaucoup à ce que les psychoses qui résultent de la maladie de Basedow (non dans les cas d'aliénation avec complication de cette maladie) soient traîtées de la seule thérapie rationnelle que nous connaissons — l'opération.

A la fin sont décrites quelques expériences thérapeutiques avec »l'Antithyreodine-MÖBIUS», sans qu'on en ait pu remarquer un effet quelconque. *Autoreferat.*

19. V. FRIIS-MÖLLER (D.): **Veronalbehandling af Delirium tremens.** (Veronalbehandlung des Delirium tremens.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1253 und 1388.

20. A. FRIEDENREICH (D.): Dasselbe Thema. Ibidem, S. 1321.

Auf Frederiksberg Hospitals Abt. D. (Prof. D. JACOBSON) ist Veronal in den letzten Jahren gegen Delirium tremens angewendet worden. Die Dosis war 0,50—5,00 im Laufe von 3 Tagen, in der Regel 2—3 gr. im Laufe des ersten halben Tages. Ein Patient hat Exanthem bekommen, sonst kein Veronal-Vergiftungs-Symptom. Verf. meint, dass Veronal den Ausbruch verkürzt oder sogar verhindert, falls es in einem frühzeitigen Stadium gegeben wird. Ist das Delirium in vollem Ausbruch, ist es in der Regel wirkungslos.

Prof. FRIEDENREICH (Kommunehosp. Abt. VI) berichtet, dass er in einem Jahre *jeden 2ten* Patienten mit Veronal behandelt hat (3

Gramm im Laufe von 2 Stunden). Meint etwas, aber nicht viel Wirkung beobachtet zu haben, empfiehlt doch die Anwendung des Mittels.

P. D. Koch.

21. ALFRED PETRÉN (S.): **Till frågan om kriminella och farliga sinnessjukas behandling.** (Zur Frage von der Behandlung krimineller und gefährlicher Geisteskranker.) Anteckningar från en studieresa i Tyskland. Hygiea 1909, sid. 968—1005.

Im ersten Teil des Aufsatzes berichtet Verf., der die Mehrzahl der deutschen Strafanstalten, welche besondere Irrenabteilungen besitzen, besucht hat, über Historik, Organisation und Wirksamkeit derselben. Hierbei werden auch die in den verschiedenen hier in Rede stehenden Ländern (Preussen, Sachsen, Würthemberg und Baden) geltenden Indikationen für die Anwendung derartiger Gefängnisannexe besprochen. Was diese anbelangt so meint Verf., dass die für Preussen geltende Bestimmung, dass der Aufenthalt in den Irrenabteilungen der Strafanstalten nicht ohne besondere Erlaubnis über 6 Monate hinaus verlängert werden darf, eine unzweckmässige Beschränkung bilde, während er andererseits sowohl die in Sachsen als auch die in Würthemberg angewendeten Indikationen, nach welchen die geisteskranken Strafgefangenen während der *ganzen* Krankheitsdauer (Sachsen) bezw. während der Krankheitsdauer in dem Masse, als diese mit der Strafzeit zusammenfällt (Würthemberg), hier verbleiben sollen, für allzu weit bemessen hält, da es schon vom nationalökonomischen Gesichtspunkt aus als unzweckmässig bezeichnet werden muss in einer Anstalt, die sich sowohl nach den Baukosten als auch nach den Betriebskosten besonders kostspielig gestaltet, auf die Dauer eine Menge abgelaufene Fälle von Dementia præcox zu pflegen, welche ohne Schwierigkeit in einer gewöhnlichen Irrenanstalt gepflegt werden können. Zweckmässiger scheinen Verf. die in Baden angewendeten Indikationen zu sein, welche sich auch nahezu mit den für Schweden geltenden decken, die von ihm in dem unten (Ref. 24, S. 47) referierten Aufsatz dargelegt worden sind. In Bezug auf die Formen für die Entlassung eines geisteskranken Strafgefangenen wird besonders die in Würthemberg geltende Bestimmung hervorgehoben, dass der Gefängnisarzt eine gewisse Zeit vor Ablauf der Strafzeit ein Gutachten über den psychischen Zustand eines solchen Gefangenen mit Vorschlägen über seine weitere Behandlung (ob er freigelassen werden kann oder statt dessen der Pflege in einer Irrenanstalt bedürftig ist) abgeben soll.

Ausser Strafanstalten hat Verf. zwecks Studiums der hier vorliegenden Frage auch eine Anzahl der preussischen Irrenanstalten besucht, welche ein sog. »festes Haus» besitzen. Von den dabei gewonnenen Erfahrungen, über welche im zweiten Teil des Aufsatzes berichtet wird, kann Folgendes besonderer Erwähnung verdienen: Der Bedarf an Plätzen in derartigen Pavillons (die sich als notwendig erwiesen haben um die Entweichung gemeingefährlicher Geisteskranke zu verhindern) ist mit der Einrichtung von Irrenabteilungen bei Strafanstalten grösser geworden, da durch die Wirksamkeit der hier angestellten, psychiatrisch geschulten Ärzte mancherlei abnorme Individuen,

die für die Gefangenenbehandlung ungeeignet befunden wurden, aus den Strafanstalten ausgesondert worden sind. Da es eines der wichtigsten Prinzipien der modernen Irrenpflege ist, dass jeder Geisteskranke das Mass von Freiheit erhält, das ihm mit Rücksicht auf seinen Zustand gewährt werden kann, muss die Auswahl für ein »festes Haus», wo eine strengere Regime nötig ist, mit besonderer Sorgfalt erfolgen, so dass hier nur besonders gefährliche und fluchtverdächtige Patienten aufgenommen werden, die in gewöhnlichen Irrenabteilungen nicht in hinreichend sicherem Verwahr sind. Die Mehrzahl solcher Patienten gehören zu den Gruppen der Imbecillen, der Degenerierten und der Paranoici, innerhalb welcher wenig oder gar keine Tendenz zu Blödsinn vorhanden ist. Da derartige Individuen durch Intrigieren und Komplottmacherei oft einen besonders schädlichen Einfluss auf andere Patienten ausüben, müssen die geisteskranken Strafgefangenen zuerst in die gewöhnlichen Überwachungsabteilungen der Anstalt aufgenommen und von hier aus weiter gesichtet werden, so dass keiner ohne zwingende Notwendigkeit in einen »festen» Pavillon kommt. Ein solcher muss in mehrere kleinere Abteilungen eingeteilt sein, so dass intrigierende Patienten in hinreichendem Umfang ausgesondert werden können. Mit Rücksicht auf die damit verknüpfte Gefahr, eine grössere Menge Patienten der hier in Rede stehenden Art in *einem* Gebäude zusammenzuführen, ist das preussische System bei einiger Anstalten einen *grösseren* festen Pavillon (von 40—50 Plätzen) aufzuführen weniger zweckmässig. Weit zweckmässiger ist es da *jede* grössere Irrenanstalt ihre eigene kleine feste Abteilung von nur circa 10 Plätzen erhalten zu lassen. Unter keinen Umständen können jedoch gewisse Sicherheitsvorkehrungen, wie starke, in der Wand vermauerte Gitter vor allen Fenstern des Pavillons resp. der Abteilung, vermieden werden. Als Ersatz können die Fenster überall von gewöhnlicher Höhe gemacht werden. Es ist auch von besonders grosser Wichtigkeit, dass die Einzelräume so hell wie möglich gemacht werden, da mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der hier in Rede stehenden Patienten Isolierung nicht selten notwendig ist. Dank den vorerwähnten und anderen Sicherheitsvorkehrungen, die einer Abteilung der hier in Rede stehenden Art ein in gewissem Sinne gefängnisähnliches Aussehen verleihen, kann doch *innerhalb* einer solchen Abteilung verschiedenen dieser Patienten grössere Freiheit gewährt und bessere Arbeitsmöglichkeit bereitet werden als in den Abteilungen für Unruhige möglich war, in welchen sie zuvor aus Sicherheitsrücksichten im allgemeinen untergebracht werden. Verf. schliesst damit den bisweilen gemachten Einwand absuweisen, dass die Anbringung eines festen Pavillons bei diesem und jenem Hospital eine Rückkehr zu dem alten Zellensystem bedeuten würde, indem er betont, dass — nämlich unter der Voraussetzung, dass die Indikationen für die Anwendung eines solchen Pavillons die richtigen werden — die gedachte Massnahme im Gegenteil *ein ferneres Streben nach weiterer Individualisierung innerhalb der Irrenpflege* bedeutet. *Autoreferat.*

22. OLOF KINBERG (S.): **Om behandlingen af kriminella sinnessjuka.** (Über die Behandlung von kriminellen Geisteskranken.) (Föredrag vid Psykiatriska föreningens årsmöte i Upsala den 8 juni 1907.) Allm. Sv. Läkartidn., 1908.

Unter dem Begriff »kriminelle Geisteskranke» führt Verf. alle solche Individuen zusammen, bei welchen Geisteskrankheit und verbrecherische Handlungen oder Tendenzen vorkommen, unberücksichtigt, ob sich diese vor oder nach Geisteskrankheit kundgegeben haben, *und ohne Rücksicht darauf, ob die antisozialen Handlungen Gegenstand gerichtlicher Behandlung gewesen sind oder nicht;* dahingegen werden aber die kriminellen Minderwertigen, als nicht im eigentlichen Sinne geisteskrank, nicht hierher gerechnet. Unter Hervorhebung, dass die grosse Mehrzahl krimineller Geisteskranker in Bezug auf ihr Auftreten innerhalb der Anstalt in keiner Beziehung von anderen Geisteskranken abweichen und daher ohne Nachteil in gewöhnlichen Irrenabteilungen gepflegt werden können, bemerkt Verf., wie es unter ihnen doch manche Individuen mit ausgeprägt antisozialen Tendenzen gibt, die nicht gut mit gewöhnlichen Geisteskranken zusammen gepflegt werden können, teils aus dem Grunde, weil sie einen störenden Einfluss auf die Krankenpflege ausüben, teils auch mit Rücksicht auf die Rechtssicherheit, indem die Vorkehrungen in der Irrenanstalt hinsichtlich derartiger gefährlicher Kriminalpatienten keine hinreichende Garantie gegen die Entweichung gewähren.

Verf. bespricht dann die verschiedenen Arten, in welchen man die Frage von der Verpflegung von Kriminalpatienten zu lösen gesucht hat, nämlich durch 1) besondere, ausschliesslich für solche bestimmte Anstalten, 2) Annexe zu Irrenanstalten und 3) Annexe zu Strafanstalten. Was den ersten dieser Typen anbelangt, so werden als unstreitbare Vorteile desselben eingeräumt einerseits die Möglichkeit — wenn die Anstalt sehr gross ist und einen grossen Teil der Kriminalpatienten, auch die weniger gefährlichen aufnimmt — innerhalb der Anstalt, so wie sie da ist, die Kranken nach psychiatrischen Indikationen zu gruppieren und den gefährlichsten Individuen gegenüber die »Verdünnungsmethode» anzuwenden, andererseits die Garantie gegen Entweichung, welche die Organisation der Anstalt gewährt. Als ebenso unstreitbare Nachteile wiederum wird erwähnt, dass eine solche Anstalt sowohl vom grossen Publikum als auch von den Pfleglingen derselben als eine schlechtere, eine Anstalt 2ter Klasse angesehen wird (ein Umstand der den psychischen Zustand der letzteren nachteilig beeinflusst und die Behandlung in hohem Grade erschwert), und dass eine Menge ungefährliche Kriminalpatienten hier zurückgehalten werden müssen, da es ohne dieses »Verdünnungsmaterial» unmöglich sein würde alle die gefährlichen Kriminalpatienten eines grossen Landes in *einer* einzigen Anstalt nach psychiatrischen Prinzipien zu pflegen. Als ein prinzipieller Einwand gegen das selbständige Kriminalasyl wird weiter erwähnt, dass dasselbe, wenn es nur für gewisse *juridische* Kategorien von Geisteskranken bestimmt ist, die Irrenanstalten nicht von gefährlichen Geisteskranken befreien kann, die in formell juridischem Sinne nicht Kriminalpatienten sind.

Aus dem gleichen Grunde spricht sich Verf. gegen grössere Irrenanstaltsannexe von selbständigerem Charakter mit besonderen Formalitäten betreffs Aufnahme und Entlassung aus. Statt dessen empfiehlt er, bei jeder grösseren Irrenanstalt eine kleinere, für gefährliche Geisteskranke — ohne Rücksicht darauf ob sie Kriminalpatienten sind oder nicht — bestimmte Abteilung einzurichten, die keine administrative Selbständigkeit oder eine eigene Benennung hat, sondern direkt als ein Glied in den Organismus der Anstalt einbegriffen ist, da hierdurch eine Behandlung auch der kriminellen Geisteskranken nach allgemeinen psychiatrischen Prinzipien ermöglicht werden würde.

Ausserdem befürwortet Verf. eine Irrenabteilung bei einigen grösseren Strafanstalten mit der Aufgabe — nach preussischem Muster — als Aufnahme- und Beobachtungsabteilung für Geisteskranke bezw. für der Geisteskrankheit verdächtige Untersuchungs- und Strafgefangene zu dienen, kritisiert aber hierbei NÄCKE's Vorschlag diese Annexe so gross zu machen, dass die geisteskranken Gefangenen bis zum Ende der Strafzeit, eventuell noch länger, hier behalten werden könnten, wobei er betont, dass eine derartige Einrichtung zum Teil dieselben Nachteile wie das selbständige Kriminalasyl herbeiführen würde. Seine Indikationen für die Anwendung dieser Annexe legt Verf. in folgenden Sätzen dar: Die Gefangenen, welche an chronischer und unheilbarer Geisteskrankheit leiden, sollen an Irrenanstalten überwiesen werden, die, welche an akuter Krankheit leiden, sollen nach Massgabe des verfügbaren Raumes in der Irrenabteilung des Gefängnisses behalten werden, zumal wenn anzunehmen ist, dass sie vor Ausgang der Strafzeit gesundheitlich wiederhergestellt werden können; nach derselben darf kein Patient im Gefängnisannex bleiben.

Schliesslich verlangt Verf., dass die Zeit, während welcher ein Gefangener in einer Irrenanstalt gepflegt wird, von der Strafzeit abgezogen wird, und dass in jedem Fall von Geisteskrankheit bei einem Strafgefangenen eine genaue Untersuchung stattfindet, inwiefern der Gefangene bereits bei der Ausübung des Verbrechens geisteskrank gewesen ist, und dass bejahenden Falles die Wiederaufnahme des Verfahrens erfolgt. *Alfred Petrén.*

23. EINAR LAURITZEN (S.): **Farliga sinnessjukas vård i vårt land.** (Die Pflege gefährlicher Geisteskranker hier zu Lande.) Inledningsföredrag vid diskussion i Psykiatriska Föreningen den 12 juni 1908. Allm. Sv. Läkartidn., 1908.

Nachdem er einleitend gegen die Anschauung, dass jeder Geisteskranke, der zu einer Strafe verurteilt gewesen ist, aus diesem rein juridischen Grunde von den gewöhnlichen Irrenanstalten auszschliessen sei — eine Ansicht, die im Königreich Sachsen praktische Anwendung gefunden — geltend gemacht hat, dass die allgemeine Irrenpflege (wie seither hier zu Lande) auch diejenige der Kriminalpatienten übernehmen müsse, erstattet Verf., der als Arzt an dem zur Växjö Irrenanstalt gehörenden Annex schon seit der Eröffnung desselben im Februar 1906 gedient hat, Bericht über seine hier gesammelten Erfahrungen. In dem betreffenden Kriminalannex werden nur zur Kategorie der

Unzurechnungsfähig-Erklärten (d. h. wegen Geisteskrankheit bei der Tat bezw. Imbecillität diskulpirte) gehörende Kriminalpatienten gepflegt; 70 % derselben sind niemals bestraft worden und nur 13 % sind eigentliche Rezidivisten in Verbrechen; das Gebäude ist völlig krankenhausmässig eingerichtet, Gitter und hohe Mauern fehlen; alle Formen von freier Behandlung, die in der Hauptanstalt angewendet werden, sind auch hier vertreten; die Bezeichnung Kriminalabteilung wird niemals angewendet, sondern ist ersetzt durch »das Annex», u. s. w. Alles dessen ungeachtet hat die Abteilung ein Air von *Gefängnis* über sich. das in der Führung und den Redeweisen der Patienten zum Ausdruck kommt; so bilden Verbrecher- und Fluchtgeschichten den beliebtesten Gesprächsstoff, gegenseitiges Aufhetzen, Arbeitsverweigerung, Unnachgiebigkeit und pochendes Auftreten gegen Bedienung und Ärzte kommen hier viel öfter als in den gewöhnlichen Irrenanstalten vor. Während nur 8 bis 10 % von den Insassen des »Annexes» dem Typus von Kriminalpatienten angehören, welche auf Grund von Komplottmacherei, Fluchtgewohnheit u. s. w. besonders gefährlich sind, sind nun weitere 20 % durch den Einfluss anderer, durch den ganzen Gefängnisgeist, gefährlich.

Verf. betont auf Grund der so gewonnenen Erfahrung, wie es für die Krankenpflege direkt unzweckmässig ist in einer besonderen Anstalt oder Abteilung ausschliesslich Kriminalpatienten zusammenzuführen, wodurch diese auch unnötigerweise gebrandmarkt werden, und macht geltend, dass die Kriminalpatienten nicht als solche in Bezug auf praktische Massnahmen eine Sonderstellung einnehmen müssen, da sich nur betreffs eines Teiles derselben Schwierigkeiten bei Pflege und Bewachung herausstellen, und Schwierigkeiten genau derselben Art auch in Bezug auf andere Geisteskranke vorkommen. Für *derartige*, also keiner besonderen juridischen Kategorie, sondern der praktisch-administrativen Kategorie »gefährlichen Geisteskranken» angehörende, hält Verf. — gerade wie PETRÉN und KINBERG (siehe oben) — eine kleine feste Abteilung jeder grösseren Irrenanstalt für wünschenswert.

Im übrigen wird dahin eine Abänderung der geltenden Bestimmungen betreffend Kriminalpatienten verlangt, dass sowohl Unzurechnungsfähig-Erklärte als auch am Ende der Strafzeit geisteskranke Strafgefangene *stets* in eine Irrenanstalt aufgenommen werden und dabei den Vorzug erhalten vor anderen Kranken, und dass sie willkürlich sollen entlassen und unter Aufsicht gestellt werden können, wie gleich-falls dass Unzurechnungsfähig-Erklärte nicht — wie es jetzt der Fall ist — unentgeltlich gepflegt werden sollen. Letztere Anforderung motiviert Verf. mit Beispielen, wo seit lange her notorisch geisteskranke Personen wegen geringen Gewalttaten dem gerichtlichen Verfahren übergeben und dadurch unentgeltlich gepflegt worden sind.

Alfred Petrén.

24. ALFRED PETRÉN (S.): **Om behofvet af fängelsehospital.** (Über das Bedürfnis nach Strafanstaltsannexen für Geisteskranke.) Föredrag vid Fångvårdssällskapets årsmöte. Stockholm den 17 juni 1908. Allm. Sv. Läkartidn., 1908.

Verf. gibt zunächst einen Überblick von der Geschichte der Kriminalirrenpflege in Schweden (ausführlicher behandelt in einem in der Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Juli—Aug. 1909, veröffentlichten Aufsatz) und bespricht dabei sowohl die Vorschläge, die von psychiatrischer Seite zur Förderung der Irrenpflege zu Tage getreten sind, als auch einen von Seiten des Gefängniswesens dargelegten, zunächst durch das Interesse für den Schutz des Gemeinwesens motivierten Vorschlag. Aus dieser Historik erhellt, dass besondere Strafanstaltsannexe für Geisteskranke in *alle* die vorgelegten Entwürfe aufgenommen waren. Da demnach über das Bedürfnis solcher Annexe von Anfang an volle Einigkeit geherrscht hat, meint Verf., dass diese Frage nun in unserm Lande zur Lösung reif sein müsse.

Verf. hebt die grossen Vorteile hervor, welche die Einrichtung von Strafanstaltsannexen für Geisteskranke sowohl für die Gefängnisse als auch für die geisteskranken Gefangenen selbst herbeiführen würde. So würden die Gefängnisse unmittelbar von störenden Geisteskranken befreit werden können und diese nicht nötig haben, in Kellerzellen eingesperrt zu sein sondern statt dessen von Anfang der Krankheit an in den Genuss aller Ressourssen der modernen Irrenpflege (Laugbad, Bettlage u. s. w.) gelangen können. Da ferner für die Überführung aus der Gefängniszelle in das Strafanstaltsannex für Geisteskranke die für die Aufnahme in einer gewöhnlichen Irrenanstalt nötigen Aufnahmeakten (darunter auch ein ärzliches Gutachten über konstatierte Geisteskrankheit) nicht erforderlich wären, könnten in das Strafanstaltsannex für Geisteskranke auch solche Untersuchungs- und Strafgefangene aufgenommen werden, deren Geisteszustand von zweifelhafter Beschaffenheit ist, und betreffs welcher daher eine längere Zeit hindurch fortgeführte, methodische Untersuchung nötig wäre. Ein anderer mit Strafanstaltsannexen für Geisteskranke verknüpfter Vorteil wäre der, dass in eine gewöhnliche Irrenanstalt aufgenommene Gefangene hierher übersandt werden könnten, sobald die Rekonvaleszenz angefangen hat, während diese unter gegenwärtigen Verhältnissen, mit Rücksicht auf die Rezidivgefahr, die eine allzu frühe Rückkehr in die Gefängniszelle bedingt, auch während der Rekonvaleszenzzeit in der Irrenanstalt bleiben muss, was andererseits auch nicht förderlich ist für ihren psychischen Zustand, da sie durch den Gedanken daran irritiert werden, dass ihr Freiheitsverlust hierdurch des weiteren verlängert wird. Da dahingegen die Zeit, welche der Gefangene in einer im Anschluss an die Strafanstalt eingerichteten Irrenabteilung zubringt, in die Strafzeit miteingerechnet wird, könnte er hier so lange behalten werden, als die Zellbehandlung nicht ohne grosse Gefahr für Rezidiv von neuem eingeleitet werden könnte. Auch müsste ein Strafgefangener, der zu wiederholten Malen nach der Rückkehr in die Gefängniszelle geisteskrank geworden ist und der sich also intolerant gegen die Zellbehandlung gezeigt hat, während der *ganzen* noch übrigen Strafzeit in dem Strafanstaltsannex für Geisteskranke verbleiben dürfen. Schliesslich könnte dieses nach Meinung des Verf. auch benutzt werden zur Aufnahme von sog. Observationspatienten (d. h. wegen Verbre-

chens belangten Personen, deren Geisteszustand auf Beschluss einer öffentlichen Behörde zwecks Beantwortung gerichtlich-medizinischer Fragen näher untersucht werden soll) sowie zur Pflege und Verwahrung gemeingefährlicher Unzurechnungsfähigerklärter, welche abwarten müssen, dass in einer gewöhnlichen Irrenanstalt Platz frei wird. In Übereinstimmung mit KINBERG (siehe das Referat oben) meint Verf. indessen, dass das Strafanstaltsannex für Geisteskranke kein dauernder Aufenthaltsort für chronisch Geisteskranke sein soll, sondern dass stets eine Meldung wegen Überführung eines geisteskranken Strafgefangenen nach einer gewöhnlichen Irrenanstalt erfolgen müsse, sobald die Unheilbarkeit der Krankheit als mit Sicherheit festgestellt angesehen werden kann. Dagegen verlangt Verf., dass jeder heilbare Fall von Gefängnispsychose während der *ganzen* Strafzeit im Strafanstaltsannex für Geisteskranke gepflegt wird, so lange das Gesetz nicht zugibt, dass, die Zeit, während welcher ein geisteskranker Strafgefangener in einer gewöhnlichen Irrenanstalt gepflegt wird, von der Strafzeit abgezogen wird.

Schliesslich erwähnt Verf., wie ein Strafanstaltsannex für Geisteskranke organisiert sein muss sowohl mit Rücksicht auf Gebäudeanlagen u. dgl. als auch auf Bedienungs- und ärztliche Verhältnisse. Dabei wird hervorgehoben, wie das Personal nicht aus der Gefängnisbedienung sondern aus dem Bedienungscorps der Irrenanstalten zu rekrutieren ist, und als wesentlich betont, dass der Arzt, der nicht nur gute psychiatrische Ausbildung sondern daneben *auch* Gefängniserfahrung besitzen muss, in Bezug auf die Krankenpflege durchaus selbständig wird und dass er ein solches Gehalt erhält, dass er sich zum hauptsächlichsten Teil seinem Dienste widmen kann. Verf. schliesst damit zu betonen, dass man überall, wo man einige Erfahrung von Strafanstaltsannexen für Geisteskranke hat, diese, als ein unschätzbares Zwischenglied zwischen der Gefangenenbehandlung und der Irrenpflege bildend, für unentbehrlich hält. *Autoreferat.*

25. A. THUNE JAKOBSEN (D.): **Størrelsen og Arten af Pladsmangelen paa Sindsygeanstalterne samt Muligheden for dens Afhjælpning på Grundlag af Undersøgelser af de bestaaende Anstaltes Forhold.** (Grösse und Art des Platzmangels auf den Irrenanstalten sowie die Möglichkeit diesem auf Grund von Untersuchungen der Verhältnisse der bestehenden Anstalten abzuhelfen.) Hospitalstid. 1909, S. 879, 905, 938.

Konkludiert in dem Wunsch eine neue gemischte Anstalt von 140 Kurhausplätzen und 675 Pflegestiftsplätzen zu bekommen, im ganzen 815 Betten, berechnet auf einen täglichen Belag von ca. 800 Pat., und dass eine solche Anstalt in die Nähe, aber doch in passendem Abstand von Kopenhagen verlegt wird. *P. D. Koch.*

26. **Beretninger fra St. Hans Hospital og Statens Sindsygeanstalter i 1908.** (D.) (Berichte aus St. Hans Hospital und aus den Irrenanstalten des Staates im Jahre 1908.) Kopenhagen 1909.)

St. Hans Hospital: Aufgenommen 340, entlassen 303, behandelt wurden im ganzen 1635; am Schluss des Jahres betrug die Patientenanzahl 1332. — *Irrenanstalt bei Vordingborg:* Aufgenommen

87, entlassen 86, behandelt wurden im ganzen 568; am Schluss des Jahres betrug die Patientenanzahl 480. — *Irrenanstalt bei Middelfart*: Aufgenommen 147, entlassen 115, behandelt wurden im ganzen 851; am Schluss des Jahres betrug die Patientenanzahl 736. — *Irrenanstalt bei Aarhus:* Aufgenommen 127, entlassen 114, behandelt wurden im ganzen 647; am Schluss des Jahres betrug die Patientenanzahl 532. — *Irrenanstalt in Viborg:* Aufgenommen 92, entlassen 59, behandelt wurden im ganzen 799; am Schluss des Jahres betrug die Patientenanzahl 736. *P. D. Koch.*

27. **Aandssvageanstalten Gl. Bakkehus—Ebberødgaard med Filialer. Beretning for Aaret fra 1/4 08—31/3 09.** (D. Bericht für das Jahr 1/4 08—31/3 09 aus der Anstalt für Geistesschwache Gl. Bakkehus—Ebberødgaard mit Filialen.) Köbenhavn 1909.

Beim Beginn des Finanzjahres war die Patientenzahl in Gl. Bakkehus 203. Im Laufe des Jahres wurden 43 aufgenommen, 16 entlassen, 5 starben und 18 wurden auf andere Anstalten überwiesen. In Ebberødgaard waren 443 Patienten; aufgenommen wurden 33 (wovon 5 von Gl. Bakkehus), 5 wurden entlassen, 19 starben und 1 wurde nach St. Hans Hospital überwiesen. In den Filialen (Karens Minde, Lillemosegaard und Gammelmosehus) waren 240; aufgenommen wurden 20, entlassen 2; es starben 15 und 4 wurden an andere Anstalten überwiesen. Von Gl. Bakkehus waren beim Beginn des Jahres 76, beim Ausgang des Jahres 88 unter Kontrolle der Anstalt in Familienpflege angebracht. *Christian Geill.*

Anzeigen:

GOTTHARD SÖDERBERGH (S.): **Syndrom von Spasmus, Parese und Neuralgia facialis, mit Hemiatrophia, okulären und anderartigen sympathischen Symptomen verbunden.** *Dies. Archiv* 1909, Abt. II, N:r 9, S. 1—7.

Derselbe: **Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen vom Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen üb. d. sogen. cerebellare Ataxie.** Ibid., N:r 11, S. 1—15.

JARL HAGELSTAM (F.): **De traumatiska nevroserna.** (Die traumatischen Neurosen. Referat über die Frage bei der 22. allgem. Versammlung der Gesellsch. finnischer Ärzte den 23. Sept. 1909; enthält 3 vom Verf. beobachteten Fälle.) Finska Läkaresällsk. handl. 1909, bd. 51, senare halfåret, s. 763.

PH. LEVISON (D.): **Behandling af Trigeminusneuralgier.** (Behandlung von . . . Übersichtsartikel.) Ugeskr. f. Læger 1909, s. 999.

KNUD PONTOPPIDAN (D.): **Illusioner med Hensyn til Bedømmelsen af Tidsafstande.** (Illusionen im Hinblick auf die Beurteilung von Zeitintervallen.) Hospitalstid. 1909, s. 1361.

PH. HANSTEEN (N.): **Sindssygeasylernes virksomhet i 1907.** (Wirksamkeit der Irrenasylen im Jahre 1907.) Tidsskr. f. de norske lægeforen. 1909, s. 767.

FRODE KRARUP (D.): **Fra Venedigs Sindssygeanstalter.** (Aus Venedigs Irrenanstalten. Reisebericht.) Dansk Klinik 1909, s. 336.

ALFRED PETRÉN (S.): **Geschichte der Kriminalirrenpflege in Schweden.** — Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtreform, herausgeg. v. G. ASCHAFFENBURG, 1909, S. 245—253.

In der Schriftserie »**Brott och straff**» (Verbrechen und Strafe), herausgeg. unter Redaktion von Prof. FREY SVENSSON (Upsala) und Redakteur G. H. V. KOCK (Stockholm): N:r 1. FREY SVENSSON (S.): **Frihet, ansvar och bestraffning.** (Freiheit, Verantwortung und Strafe.) 1908. — N:r 2. AUG. WIRÉN (S.): **Om fångvård och ungdomsskydd i Preussen.** (Üb. Gefangenpflege und Jugendschutz in Preussen.) 1908. — N:r 3. KNUT BLOMQVIST: **Anordningar för ungdomsskydd.** (Vorkehrungen für Jugendschutz.) 1908. — N:r 4. HARALD SALOMON: **Det amerikanska reformfängelsesystemet.** [Das amerikanische Reformgefängnissystem.) 1908. — N:r 5. *Derselbe:* **Det amerikanska öfvervakningssystemet.** (Das amerikanische Überwachungssystem.) 1908.

— —

Pediatrik: 1. Verhandl. d. dänischen pädiatr. Gesellschaft, V. Sitz — 2. Ebenso, VI. Sitz. — 3. FOLMER BENTZEN: Luxatio congen. genus bei einem Zwillingspaar. — 4. G. GIBSON: Fall von langwierigem Pseudocroup. — 5. S. MONRAD: Krämpfe im Kindesalter. — 6.: JOHAN CRONQVIST Behandl. von Tuberkulose bei Kindern mit Koch's altem Tuberkulin. — 7 A. H. MEYER: Fall von Megacolon; zur Kasuistik der HIRSCHSPRUNG' Krankheit. — 8. P. LANDAHL: Diabetes mellitus in den früheren Kinderjahren. — 9. Das neue »Dronning Louises» Kinderspital. — 10. EJNAR NYROP: Rungsted Klinik f. orthopädische Krankheiten. — 11. E. BÖCHER: Impfungsverband.

1. **Dansk pædiatrisk Selskabs Forhandlinger, 5te Möde.** (Verhandlungen der dänischen pädiatrischen Gesellschaft. Fünfte Sitzung.) Nordisk Tidsskrift for Terapi 1909, S. 311.

1. MONRAD demonstrierte: a) einen 3-monatlichen Knaben mit *Angio-endotelio-sarkoma* brachii sup., der nach drei Röntgenbehandlungen sehr viel gebessert war; b) einen früher demonstrierten Knaben mit *Nierensarkom*; drei Monate nach der Nefrektomie war jetzt eine Recidive in der Narbe vorhanden; c) einen 5-jährigen Knaben mit Geschwulst der Leber, die man vorläufig als eine *Echinokokcyste* betrachtete.

2. ADOLPH H. MEYER demonstrierte ein praktisches und billiges *Bruchband*, welches von FIEDLER in Centralbl. f. Chir. 1906 N:r 44 empfohlen war. Das Band, das von einer Fitze wollenes Garn ange-

legt wurde, kostete nur 9 Øre (dänisch) und konnte sehr leicht gewaschen werden, gleich wie das Kind sehr gut mit dem angelegten Bande gebadet werden konnte.

3. C. E. BLOCH teilte *einige Fälle von Invaginatio intestini bei Kindern* mit, die von Prof. WICHMANN im letzten Jahre vor seinem Tode behandelt worden waren. Es waren im Ganzen 11 Fälle, von welchen 6 genasen, während 5 starben. Primäre Laparotomie wurde nur bei einem Kinde vorgenommen und zwar mit tötlichem Ausgange (Knabe von 5 Monaten mit einer 43 Stunden alten Inv. ileocœcalis); bei den übrigen Kindern wurde die unblutige Repositionsmethode (Taxis und Wassereinspritzung in Narkose) vorgenommen. Verf. teilt mehrere Krankengeschichten mit und hebt besonders die verhängnisvollen Irrtümer hervor, die die unblutige Behandlung veranlassen kann, weshalb er diese Behandlung nur in ganz frischen und leichten Fällen von invag. ileo-cœcalis und I. colica empfehlen will. Bei Invaginationen, die über 24 Stunden gedauert haben, sind die Aussichten einer unblutigen Reposition nach Verf. wenig günstig, und die Repositionsversuche können in solchen Fällen nur die Resultate der Laparotomie verschlechtern. Dasselbe gilt von der Wiederholung eines misslungenen Repositionsversuches.

Diskussion: P. N. HANSEN hob hervor, dass die primäre Laparotomie zweifellos die beste und rationellste Behandlung war, und speziell warnte er vor Irrtümern, welche die Dünndarmsinvagination veranlassen konnten; bei diesen letzten war Taxis immer gefährlich, besonders weil diese Invaginationen sehr straff gezogen und gespannt waren. I. ULRICH erwähnt die Kinder, bei welchen die unblutige Reposition gelungen war, und welche jedoch 1—2 Tage später starben. Welche war in diesen Fällen die Todesursache? Shok, Intoxikation oder Peritonitis? Zur Aufklärung dieser Frage schlug Verf. vor, dass man bei allen primären Laparotomien die Sterilität oder Nichtsterilität des Peritonäum untersuchen soll. MONRAD teilte seine persönliche Erfahrungen über Darminvagination bei Kindern mit, die im Ganzen 27 Fälle umfasste. Von diesen wurden 2 primär laparotomiert und starben beide. Bei den übrigen 25 Kindern wurde unblutige Reposition versucht und zwar mit dem Resultate, dass 21 Kinder genasen. Nur in 4 Fällen misslang der Repositionsversuch und die Kinder starben. Diese waren: ein 2-jähriger Knabe mit Inv. colica (42 Stunden alt), ein 7-monatlicher Knabe mit Inv. iliaca-ileo-colica (30 Stunden alt), ein Mädchen von 16 Monaten mit Inv. iliaca, mit Polyp kompliciert (36 Stunden alt) und ein Mädchen von 9 Monaten mit Inv. iliaca, mit divertic. Meckelii kompliciert (9 Stunden alt). Von den 21 Kindern, bei welchen die unblutige Reposition durchgeführt wurde, waren 15 unter 1 Jahre alt. Bei 8 Kindern war die Invagination unter 12 Stunden alt, bei 10 zwischen 12 und 24 Stunden und bei 3 Kindern hatte die Krankheit zur Zeit der Behandlung 30 Stunden gedauert. Redner hob die grossen Schwierigkeiten hervor, die die unblutige Methode darbot, und die oft verhängnisvollen Irrtümer, welchen man ausgesetzt war, aber trotzdem gestatteten seine

Resultate (Heilung in 84 %) ihm die unblutige Repositionsbehandlung in geeigneten Fällen zu empfehlen. *Monrad.*

2. **Dansk pædiatrisk Selskabs Forhandlinger, 6te Möde.** (D. Verhandlungen der dänischen pädiatrischen Gesellschaft, 6te Sitzung.) Nordisk Tidsskrift for Terapi 1909, S. 65.

1) ADOLPH H. MEYER demonstriert einen 14-jähr. Knaben mit einer *angeborenen Deformität der Clavicula*, darin bestehend, dass die mittlere Partie beider Schlüsselbeine fehlt.

2) H. P. ØRUM: legte eine *Statistik* vor über die im Drei-Jahre 1906—1908 auf den Kopenhagener Hospitälern behandelten *Cholerine*-Fälle. Aus der ausführlich mitgeteilten Statistik, die übrigens später an anderer Stelle erscheinen wird, sollen hier nur einzelne Zahlen angeführt werden.

1906 behandelte man 316 Kinder unter 2 Jahre; von diesen starben 30,5 %.

1907 behandelte man 158 Kinder unter 2 Jahre; von diesen starben 22,5 %.

1908 behandelte man 392 Kinder unter 2 Jahre; von diesen starben 26,2 %.

Für Kinder unter 1 Jahr war die Mortalität bedeutend grösser, nämlich 36,7 % resp. 27,4 % und 32,1 %. Von Komplikationen lässt sich anführen, dass Pyurie in 7,6 % auftrat (29 Knaben und 37 Mädchen).

3) C. E. BLOCH: *Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis behandelt mit Antimeningokokkserum.* Veröffentlicht in Hospitalstidende. — 4. Generalversammlung. *Monrad.*

3. FOLMER BENTZEN (D.): **Luxatio congenitalis genus hos et Tvillingpar.** (Luxatio congenitalis genus bei einem Zwillingspaar. Mitteilung aus Dronning Louises Børnehospital.) Hospitalstid. 1909, S. 1515 und 1553.

Verf. teilt einen ausführlichen Krankenbericht mit, begleitet von Photographien und Röntgenbildern, sowie Skizzen der vorgenommenen orthopädischen Behandlung, welche ein relativ günstiges Resultat ergab. Bei dem schwerest betroffenen Zwilling fand man eine kongenite, doppelseitige Luxatio præfemoralis, welche unter Narkose reponiert und später auf verschiedene, näher beschriebene Weise bandagiert wurde. Ausser diesen Affektionen fand man sehr bedeutende Losheit und Schlaffheit in so gut wie allen Artikulationen, sowohl betreffs der Ober- als auch der Unterextremitäten. Verf. beschreibt eine Anzahl ähnlicher Fälle und gibt zum Schluss ein recht ausführliches Literaturverzeichnis dieses seltenen Leidens. *Monrad.*

4. GUNNAR GIBSON (S.): **Ett fall af långvarig pseudocroup.** (Ein Fall von langwierigem Pseudocroup.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 655.

Ein Knabe von 9 Monaten litt 5 Tage hindurch an kontinuierlicher, lange Zeit beunruhigender Larynxstenose. Die bakteriologische Untersuchung ergab Nichtvorhandensein von Diphtheriebazillen. Diagnose: Pseudocroup. — Genesung. *I. Jundell.*

5. S. MONRAD (D.): **Kramper i Barnealderen.** (Krämpfe im Kindesalter.) Dansk Klinik 1909, S. 325, 357 und 391.

Nachdem Verf. die verschiedenen Momente besprochen hat, welche als wahrscheinliche Ursache von Krämpfen im Kindesalter zu betrachten sind, geht er zur Darstellung der Eclampsia infantilis, Spasmus glottidis und Tetania infantilis über, indem er diese Krampfformen einer ausführlichen Besprechung unterzieht, hauptsächlich auf eigene Untersuchungen und auf eine grosse Anzahl im Dronning Louises Kinderhospital behandelte Fälle sich beziehend. *Autoreferat.*

6. JOHAN CRONQVIST (S.): **Några ord om behandlingen af tuberkulos hos barn med Koch's gamla tuberkulin.** (Ein paar Worte über die Behandlung von Tuberkulose bei Kindern mit KOCH's altem Tuberkulin.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 629—640.

Verf. hat 17 Fälle von Tuberkulose bei Kindern mit grossen Dosen Tuberkulin nach dem von SCHLOSSMANN und ENGEL 1908 in der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Cöln vorgelegten Entwurf behandelt. Verf. ist jedoch nicht der Ansicht, dass es, wie SCHLOSSMANN meint, notwendig sei, in *allen* Fällen auf hohe Dosen zu gelangen — ein bis mehrere Gramm 1—2 mal die Woche — denn auch Dosen weit geringer als 10 ctgr. haben eine kräftig heilende Wirkung. Viele der Fälle des Verf. zeigen besonders ansporrende Resultate. *I. Jundell.*

7. ADOLPH H. MEYER (D.): **Et Tilfælde af Megacolon.** (Ein Fall von Megacolon. Beitrag zur Kasuistik der Hirschsprungs Krankheit. Mitteilung aus Verf:s Privatklinik für Kinder.) Dansk Klinik, 1909, S. 161.

Verf. berichtet über einen Fall von Megacolon bei einem $4^1/_2$-jähr. Knaben. Schon seit der Geburt hatte der Knabe Tendenz zu Obstipation, aber die eigentlichen Symptome (»das Hirschsprung'sche Syndrom») begann erst $^1/_2$ Jahr nach der Geburt, weshalb Verf. meint, dass sich zu dieser Zeit eine Knickung auf der langen Flexur gebildet hatte, wodurch Koprostase und später Meteorismus, Dilatation und sekundäre Hypertrophie des Dickdarms entstanden war. Er wurde mit Anti-Obstipationsdiät und grossen Clysmata behandelt, welche durch ein langes weites Rektalrohr eingeführt wurden. Während des ersten Klinikaufenthalts des Knaben war keine nennenswerte Besserung seines Zustandes zu verzeichnen und er verbrachte dann die folgenden 2 Jahre zu Hause, wo er täglich Clysma bekam und die Faeces eine Stunde später durch das Rektalrohr entfernt wurden. Da der Knabe ca. $6^1/_2$ Jahre alt war, wurde er wiederum eingebracht, weil die Eltern aus Rücksicht auf den sich nähernden Schulgang meinten, dass etwas vorgenommen werden musste, eventuell eine Operation. Durch erneute energische Behandlung mit grossen Wassereinführungen gelang es nun innerhalb einiger Monate den Knaben zu heilen, und bei der Entlassung hatte er täglich spontane Abführung. Diesem glücklichen Ausfall der Behandlung schreibt Verf. dem Umstande zu, dass der Knabe nun das Alter erreicht hatte, wo die physiologische Involution

des langen Gekröses von S.-Romanum eintritt, wodurch dessen Lage so verändert wird, dass die Knickung der Flexur sich ausgleicht. Der Krankenbericht wird von 7 sehr schönen Röntgenbildern begleitet, die die verschiedenen Lagen und Stellungen der Flexur in den verschiedenen Krankheitsphasen veranschaulichen.

Verf., der einen grossen Teil der erschienenen Literatur über dieses Thema bespricht und anführt, stellt sich entschieden auf Seite der Dualisten und behauptet, dass es ein angeborenes Megacolon gibt, dessen Prognose schlecht ist, und ein aquirirtes Megacolon, das sich in der Regel im Alter von 6—7 Jahren verzieht. In diesem Fall hat es sich um ein aquirirtes Megacolon gehandelt. *Monrad.*

8. PÄR LANDAHL (S.): **Diabetes mellitus i tidigare barnaåren.** (Diabetes mellitus in den früheren Kinderjahren.) Hygiea 1909, s. 823—832.

Verf. betont, dass Diabetes mellitus nicht so selten ist unter Säuglingen und älteren Kindern, wie man es sich gewöhnlich vorstellt; er hat selber 5 solche Fälle bei Kindern unter 10 Jahren beobachtet. 4 von den Fällen gingen rasch zum Tode, der fünfte Fall zeigte einen chronischen Verlauf. *I. Jundell.*

9. **Den ny Syghusbyggning paa Dronning Louises Börnehospital, opfört Aar 1909.** (Das neue Krankenhausgebäude auf Dronning Louises Kinderhospital, aufgeführt im Jahre 1909.) Köbenhavn 1910.

Dronning Louises Börnehospital (Kinderhospital) hat eine seit lange notwendige Erweiterung erfahren, indem auf dem Grunde des Hospitals ein neues Krankengebäude aufgeführt ist, das in jeder Beziehung die Anforderungen der modernen Hygiene befriedigt. Im Parterre finden wir einen modern eingerichteten Operationssaal mit zugehörigem Wartezimmer und Sterilisierungszimmer, ein Laboratorium sowie eine Abteilung Einzelzimmer, wo auch Mütter aufgenommen werden können. Im 1sten Stockwerk sind 2 Krankenabteilungen mit zusammen 5 Krankenstuben und Platz für ca. 35 Kinder eingerichtet. Das Dachgeschoss, das ebenso wie die anderen Stockwerke mit grossen Balkons versehen ist, enthält 18 Funktionärzimmer. Im Keller sind vorzüglich eingerichtete Lokalitäten zu Milchsterilisierung mit Autoclaven, Milchsterilisatoren u. s. w. sowie Kellerraum, ein grosses Esszimmer für die Krankenpflegerinnen und verschiedene Aufbewahrungsräume. Ein elektrischer Elevator geht durch die verschiedenen Etagen. Die Beleuchtung ist selbstverständlich elektrisch. Die Erwärmung geht teils mittelst Warmwasseröfen vor sich, teils nach einem neuen amerikanischen System, wodurch gereinigte feuchte und erwärmte Luft in die Krankenstuben mit konstanter Schnelligkeit hineingeblasen wird, während die unreine verbrauchte Luft fortgezogen wird. Zu jeder Krankenabteilung gehört ein Badezimmer mit Wärmeschrank, eine Theküche mit Eisschrank, ein Ausspülraum mit Stinkschrank und Niederwurfschacht, sowie eine Inventarstube mit Wärmeschrank zum Leinen und Schränke mit kleinen Abteilungen, so dass man die Wäsche und die Spielsachen eines jeden Kindes vollständig isoliert halten kann. In allen diesen Räumen sind die Fussböden mit Terrazo belegt

und die Wände fliesenbekleidet. Krankenzimmer- und Korridore sind mit Linoleum belegt. Jede Krankenstube hat eine Handwasch-Vorrichtung, deren Hahn mit Kniebewegung manövriert, und deren Wasser durch automatisch wirkende Mischungsventile den gewünschten Wärmegrad erhält.

Sowohl Betten als auch Krankentische und alles andere Möblement ist weisslackiert. Die Betten sind hoch mit Seitenwänden, welche durch einen geistreichen Mechanismus leicht niedergeschlagen werden können; die sogenannten Seitenschirme sind durch gegossene Gummihaken zur Bettkante befestigt; unter jedem Bett ist eine Badewanne aufgehängt.

Im Garten ist eine Liegehalle gegen Süd aufgeführt, sowie ein geräumiger griesbelegter Spielplatz eingerichtet. Gleichzeitig ist ein neues Leichenhaus mit bequem eingerichteter Sektionsstube aufgeführt.

In der Küche sind überall elektrische Dampftöpfe eingerichtet, und in der Wäscherei wird sowohl Waschen, Spülen und Trocknen mit Elektrizität betrieben.

Schliesslich ist eine Aufnahmeabteilung eingerichtet, wo die neuangekommenen Kinder entkleidet und in einem besonderen Zimmer untersucht, danach gebadet und in einem anderen Zimmer in Hospitalswäsche eingekleidet werden. Die grossen Polikliniklokale des Hospitales sind keiner nennenswerten Veränderung unterworfen worden.

Das Hospital hat nun im ganzen Platz für ca. 120 Kinder.

Monrad.

10. EJNAR NYROP (D.): **Rungsted Klinik for ortopediske Sygdomme.** (Rungsted Klinik für orthopädische Krankheiten.) København 1909.

Verf., der auf St. Josephs Hospital Reservchirurg gewesen ist und in längerer Zeit als orthopädischer Konsulent am *Camillus Nyrop's* Etablissement wirkte, eröffnet im Frühjahr eine orthopädische Klinik für 22 Patienten, wesentlich Kinder. Die Klinik liegt dicht am Øresund, auf einer sonnigen Anhöhe, nord von Rungsted, ca. 77 Fuss über dem Meeresspiegel, und wird nach allen Anforderungen der modernen Hygiene eingerichtet. *Monrad.*

11. E. BÖCHER (D.): **Et Vaccinationsbind.** (Impfungsverband.) Ugeskrift f. f. Læger 1909, S. 1008.

Ausser dem gewöhnlichen, bei Kindern sehr oft angewendeten Schutz-Verband mit Gaze und Watte schlägt Verf. vor, die Impfungsstelle noch mit einem roten Stoffe zu schützen (eine Art Finsen-Behandlung) und behauptet dadurch die Irritationsfänomene bedeutend zu vermindern. *Monrad.*

Anzeige:

C. LOOFT (N.): **Pludselig död hos smaa barn.** (Plötzlicher Tod kleiner Kinder. Übersicht.) Medic. Revue 1909, s. 469.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Dänische dermatol. Gesellsch., 64. bis 66. Sitz. — 2. EDV. EHLERS: Die dänisch-französische Aussatzexpedition. — 3. FORCHHAMMER: Lichtbehandl. bei Hautkrankheiten. — 4. AXEL REYN: Behandl. von Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen. — A. CEDERCREUTZ: Üb. Strophulus infantum und üb. Idiosynkrasie gegen Hühnereier. — 6. J. TILLGREN: Üb. syphilitische Tracheobronchialstenose. — 7. O. THOMSEN: Wassermann's Reaktion in Milch. — 8. V. ELLERMANN: Die Bordet-Gengou'sche Reaktion bei Syphilis. — 9. H. BOAS u. O. THOMSEN: Bemerkungen gegen d. vorsteh. Artikel. — 10. V. ELLERMANN: Antwort an Boas u. Thomsen. — 11. EHLERS u. BOURSET: Wassermann-Reaktion bei Aussatz.

1. **Dansk dermatologisk Selskabs 64.—66. Møde.** (Dänische dermatologische Gesellschaft, 64. bis 66. Sitzung.) Hospitalstid. 1909, S. 860, 986 og 1040.

In der 64. Sitzung wurden demonstriert: 1) 7 Patienten mit *vasculären Nævi*, mit Licht behandelt. 2) Ein Fall zweifelhafter Diagnose (*toxische Erythem-Syphilis*). 3) Ein 42-jähriger Mann mit einer in Tatovierungen lokalisierten *Lichen ruber*. 4) Ein Fall isolierter *Psoriasis ungium*. 5) Ein 1 cm. langer und 1/2 cm. breiter *Bronchialbogennævus*, deren oberes Ende die Höhe von Os hyoid. erreichte. 6) 2 Fälle *syphilisähnlicher einfacher papulöser Dermatitis* auf Nates bei Säuglingen. In beiden Fällen war WASSERMANN negativ, und es wurden keine Spirochaete pallida gefunden.

In der 65. Sitzung kamen vor: 1) eine 40-jähr. Frau, deren chronisches *Handeczem mit Röntgenstrahlen behandelt worden war*, und die danach über Spannung in der Haut klagte, welche *sklerodermieähnliche Veränderungen* zeigte. 2) Ein Fall von *streifenförmigem Nævus* (od. Sklerodermie). 3) Ein 21-jähr. Mann mit *5 Ulcera indurata* an verschiedenen Stellen des Körpers. 4) Ein Fall von *Sklerodermie*. 5) Eine *Psoriasis* bei einem 51-jährigen Mann; das Leiden war teilweise in eine, besonders auf den Rücken ausgebreitete *Vitiligo* lokalisiert. 6) Ein 23-jähr. Mann mit *Psoriasis;* unter dem Gebrauch von Arsenik war ein symmetrisches *Erythem* am Handgelenk, an den Ellbogen und in den Axillen, im Nacken, in den Genito-femoralfalten und um Anus entstanden, sowie eine *Leukonykie* aller Fingernägel. 7) Ein Fall zweifelhafter Diagnose (Akute Psoriasis? — Pityriasis rosea?) Das Leiden, das durch Behandlung mit grüner Seife stark irritiert worden, war auch im Haarboden ausgebreitet. (Nachschrift: Das Leiden verschwand spontan innerhalb 14 Tagen, wodurch die letzte Diagnose die wahrscheinlichste wird). 8) Ein Fall von *Alopecia areata* bei einem 3-jähr. Kind. 9) Ein 19-jähr. Mann mit Induration auf der Unterlippe mit einem *rupiaförmigen und ulcerativen Syphilid als ersten Ausbruch.* Ausserdem wurde über *die Bedeutung der* WASSERMANN'schen *Reaktion für die Behandlung der Syphilis* berichtet.

In der 66. Sitzung wurden demonstriert: 1) eine 43-jähr. Frau mit *Pagets-Krankheit.* Das Leiden war 5 Jahre alt und sass an der

linken Mamma. 2) Ein Fall von *verrukösem Lupus* bei einem 11-jähr. Mädchen. Die Innenseite des linken Femur war der Sitz des Leidens. 3) Ein 7-jähr. Knabe mit *Pityriasis rosea.* Der Fall war durch starke Ausbreitung im Haarboden charakterisiert. 4) Ein 36-jähr. Mann mit *Syphilis.* Der Ausbruch, der aus zerstreuten und gruppierten papulösen und ulcerierten Syphiliden bestand, war aller Wahrscheinlichkeit nach 8 Jahre nach der Infektion aufgetreten. Ausserdem wurde 5) über einen Fall von *Leukoderma psoriaticum* berichtet.

O. Jersild.

2. EDV. EHLERS (D.): **Den dansk-franske Spedalskhedsexpedition.** (Die dänisch-französische Aussatzexpedition.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 813.

Verf. gibt ein vorläufiges Resumée der Arbeit dieser Expedition, deren Zweck es war, die Rolle zu untersuchen, welche gewisse blutsaugende Artropoden (Wanzen, Flöhe, Kopfläuse, Moskitos, Argasmilben) als Ansteckungsträger bei Lepra spielen möchten. Als Resultat kann notiert werden, dass es kaum anzunehmen ist, dass die genannten Insekten die Ansteckung übertragen, indem die zahlreichen Bissversuche der Insekten an Aussätzige und mikroskopische Untersuchungen der Verdauungskanäle der Versuchstiere nur ausnahmsweise isolierte Bazillen aufwiesen, wodurch GOODHUES frühere Mitteilungen ins Wanken gebracht wird. Verf. bespricht danach eine neue Methode zum Nachweis von Leprabazillen, nämlich Einstich in die Knoten mit feinen PASTEUR'schen Pipetten und nachfolgendem Saugen mit dem Mund, wodurch sich Bazillen in enormen Mengen erlangen lassen, selbst wo die gewöhnliche Untersuchungsmethode mit Nadelstich negatives Resultat ergibt. Schliesslich werden die Untersuchungen der Expedition über WASSERMANN's Reaktion bei Leprösen besprochen. Bei allen Patienten mit knotigem Aussatz ist positive Reaktion gefunden, während die Reaktion bei den anæsthetischen Formen häufig negativ oder unsicher ist.

O. Jersild.

3. FORCHHAMMER (D.): **Erfaringer med Lysbehandling ved Hudsygdomme.** (Erfahrungen mit Lichtbehandlung bei Hautkrankheiten.) Med. Selskabs Forhandl. Hospitalstid. 1909, S. 1098.

Es werden die Erfahrungen seitens des Finsen-Instituts bezüglich Lichtbehandlung anderer Krankheiten als Lupus veröffentlicht. Diese Versuche umfassten ca. 1,000 Fälle. Bei Eczemen und Psoriasis war die Behandlung als unwirksam und gefährlich aufgegeben worden. Bei einem Teil Hautkrankheiten (z. B. Ulc. rodens, Trichophytien u. dergl.) stand die Lichtbehandlung weit hinter der Röntgenbehandlung zurück. Mit Erfolg war die Lichtbehandlung angewendet gegenüber: 1) verschiedene tuberkulöse Leiden (Leichtuberkeln, verruköser Hauttuberkulose); 2) Lupus erythematos. (von 210 behandelten Fällen waren 56 vollständig geheilt); 3) Nævus vascularis planus (von 89 Fällen waren 12 geheilt); 4) Acne vulg. und rosacea. Die Behandlung war langdauernd und beschwerlich und deshalb nur in Fällen indiciert, welche den gewöhnlichen Methoden getrotzt hatten; 5) Alopecien. Bei Alop.

præmatura war die Lichtbehandlung wirkungslos. Bei Alop. areata war die Wirkung fast konstant, wenn es sich um einzelne kreisrunde Flecken handelte (von 86 Fällen 73 geheilt). Bei den Ophiasisformen war das Resultat zweifelhaft (von 57 Fällen 22 geheilt), 9 Fälle von Alop. decalvans hatten vollständig negatives Resultat ergeben.

Schliesslich werden die neuen Formen für Lichtbehandlung besprochen (Quarzlampe, Uviollampe), sowie die Sensibilisations-Versuche an Geweben für tiefergehende gelbe und gelbgrüne Strahlen.

O. Jersild.

4. AXEL REYN (D.): **Behandling af Hudsygdomme ved Röntgenstraaler.** (Behandlung von Hautkrankheiten mit Röntgenstrahlen.) Hospitalstid. 1909, S. 1017, 1053 und 1081.

Die Fälle des Verf. stammen alle vom Finsen-Institut in Kopenhagen. Es werden die Behandlungsresultate bei Haarkrankheiten (Trichophytien, Favus, Sycosis) und einer grossen Anzahl Hautkrankheiten (Lupus, Lupus erythem., Acne, Eczem etc.) mitgeteilt. Technik war: mittelweiche Rohre, Dosisbestimmung ad. mod. SABOURAUD-NOIRÉ.

O. Jersild.

5. AXEL CEDERCREUTZ (F.): **Om strophulus infantum och om idiosynkrasi för hönsägg.** (Über Strophulus infantum und über Idiosynkrasie gegen Hühnereier.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 51, senare halfåret, s. 647.

Bei Kindern hat Verf. einen typischen Strophulus nach Genuss von Hühnereiern auftreten gesehen. Dabei brauchten keine nachweisbaren Darmstörungen vorhanden zu sein. Aus der Literatur teilt Verf. Fälle von Idiosynkrasie gegen Hühnereier mit und ist der Ansicht, dass Strophulus bei Kindern oft der Ausdruck einer solchen Idiosynkrasie ist. Hierbei kann es sich um eine s. g. Organidiosynkrasie handeln, d. h. die Haut allein reagiert gegen die Schädlichkeiten.

Der Strophulus ist wohl hauptsächlich als eine *Urticaria ab ingestis* oder *toxica* aufzufassen. Der kindliche Körper reagiert, wie es GEBERT schon angegeben hat, stärker und nachhaltiger auf dieselben Reize, welche bei Erwachsenen Urticaria erzeugen, so dass es zu wirklich entzündlichen Processen — zur Bildung der Strophuluspapeln — kommt. Dass auch die Urticariaeffloreszenz entzündlichen Processen äusserst nahe steht glaubt neuerdings BRUCK (in Gegensatz zu UNNA, NEISSER, KREIBICH u. A.) zugeben zu müssen. Zwischen dem Strophuluspapel und dem inflammatorischen *Pirquet-Papel* sind wahrscheinlich Analogien vorhanden.

Bei der Therapie sind Diätvorschriften die Hauptsache. Zu empfehlen scheinen Hefepräparate und das in England viel benutzte *Calcium lacticum* zu sein. Symptomatisch gegen das Jucken hat Verf. mit Vorteil *Tumenol* als 5—10 % Paste oder Schüttelmixtur verordnet. *Autoreferat.*

6. J. TILLGREN (S.): **Om syphilitisk tracheobronchialstenos.** (Über syphilitische Tracheobronchialstenose.) Hygiea 1909, s. 1193—1221.

Krankengeschichten von 3 Fällen, die im Krankenhause Dyspnoe und Stridor ohne Larynxveränderungen zeigten und plötzlich starben, bei der Sektion eine Narbenstriktur an der Bifurcation aufwiesen. Ein vierter Fall wurde vorgestellt.

Unter mehr als 100 beschriebenen Fällen von Tertiärsyphilis der Trachea und der Bronchien zeigen 42 typische Bifurcationsstenose. Die Krankheit befällt Erwachsene, auch hereditärluetische Kinder. Jene haben gewöhnlich Lues in der Vorgeschichte und tertiärluetische Organveränderungen. Nach einem Vorstadium mit Reizhusten (blutgestreiftem Expectorat) bekommen sie Dyspnoe mit voluminösem Expectorat, Anfällen von Erstickung mit Stridor und mit Stillstand der Atmung. Nach Tagen bis Jahren tritt Exitus plötzlich oder immitten eines pneumonischen Endstadiums ein. Die Sektion zeigt Ulcera mit entblössten Knorpeln, strahlige, eng stenosierende Bindegewebsverdickungen; mikroskopisch: chronisch-entzündliches Granulationsgewebe mit Riesenzellen (in einem der hier untersuchten Fälle auch Plasmazellen), keine Tbc-Bazillen, und distal von der Stenose diffuse Bronchiektasien. Ähnliche Befunde nur bei Rotz und Rhinosclerom, nicht bei Tuberculose und nicht bei Missbildungen. Klinisch ist Verwechselung mit Tuberculose nicht selten. Nach Ausschliessung von äusserem Druck (Struma, Aneurysma aortae, Tumor und Lymphdrüsen des Mediastinums) bleibt noch übrig die Differentialdiagnose gegen den seltenen primären Trachealkrebs. Die syphilitische Tracheitis affiziert im allgemeinen weniger die Nerven und Gefässe als die übrigen Mediastinalkrankheiten. Die Terapie soll eine intensiv antiluetische sein, ca. 10 Fälle sind als geheilt beschrieben und zwar in frühem Stadium und mit den Veränderungen teilweise im oberen Teil der Trachea. Nach Tracheotomie tritt Exitus oft innerhalb 24 Stunden ein. Die Prognose ist in vorgeschrittenen Fällen absolut schlecht, wenn nicht die einzige rationelle Spezialisten-Behandlung mit Sondendilatation (event. nach Tracheotomie) durchgeführt wird. *Autoreferat.*

7. OLUF THOMSEN (D.): **Wassermann Reaktion ved Mælk.** (Wassermann Reaktion in Milch.) Hospitalstid. 1909, S. 1289.

Verf. fand Abweichungen zwischen der Stärke der Reaktion in Milch und in Serum, zu gleicher Zeit von demselben Pat. genommen. Es zeigte sich, dass es betreffs der Milch von wesentlicher Bedeutung war, ob sie kurze Zeit oder längere Zeit nach der Geburt genommen wurde, und es machte sich als vorwiegend entscheidend geltend, ob die Mutter ihr Kind stillte oder nicht. Bei syphilitischen Frauen, welche stillten, war es die Regel, dass sich die Reaktion in den ersten paar Tagen nach der Geburt eher unverändert hielt, darauf sehr plötzlich abnahm und am 5.—6. Tage verschwand. Wo keine Stillung stattfand, hält sich dahingegen die Reaktion in der Milch bedeutend länger (8—14 Tage), und ein plötzliches Fallen wird nicht beobachtet. Die Reaktion der Milch, untersucht 1—3 Tage vor der Geburt, entspricht ungefähr derjenigen der ersten 1—2 Tage nach der Geburt. Bei nicht syphilitischen Frauen hat Verf. folgendes gefunden:

Bei 82 stillenden, nicht syphilitischen Frauen wurde negative WASSERMANN-Reaktion gefunden, wenn die Milch 5—35 Tage nach dem Beginn des Stillens genommen wurde; dahingegen gaben von 46 nicht syphilitischen Frauen 9 positive WASSERMANN-Reaktion der Milch während der ersten 2—3 Tage nach der Geburt; aber diese Reaktion war durchgehend bedeutend schwächer als die bei Syphilitikern gefundene. Verf. wagt nicht aus seinem vorläufig veröffentlichten Material aus der positiven WASSERMANN-Reaktion in Milch diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen; jedoch ist bei Anwendung von weniger als 0,1 cc. Milch positive Reaktion nur bei Syphilitikern beobachtet. Hypothetisch wird eine Vermutung ausgesprochen, dass ein Zusammenhang zwischen einer lokalisierten WASSERMANN-Reaktion (Milch, Cerebrospinalflüssigkeit) und einer generalisierten solchen Reaktion (Blut) besteht. *O. Jersild.*

8. V. ELLERMANN (D.): **Den Bordet-Gengou'sche Reaktion ved Syfilis (Wassermann's Reaktion).** (Die Bordet-Gengou'sche Reaktion bei Syphilis.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1352.

9. HARALD BOAS og OLUF THOMSEN (D.): **Nogle Bemærkninger i Anledning af forestaaende Artikel.** (Einige Bemerkungen gegen den vorstehenden Artikel.) Ibid., S. 1416 u. folg.

10. V. ELLERMANN (D.): **Antwort an die Herren Boas und Thomsen.** Ibid., S. 1418.

ELLERMANN bespricht übersichtlich die WASSERMANN's Reaktion, ihre theoretische Basis und ihre Bedeutung für die Klinik, sowie die KLAUSNER'sche Reaktion und die PORGES-MEYER'sche Methode. — Zum Schluss folgt eine Polemik über die quantitative Messung der WASSERMANN-Reaktion durch »Titrirung» syphilitischer Seren. *O. Jersild.*

11. EHLERS und BOURRET (D.): **Wassermann-Reaktion ved Spedalskhed.** (Wassermann-Reaktion bei Aussatz.) Ugeskrift f. Læger 1909, S. 1347.

Die Sera der Verf. entstammen von Aussätzigen, untersucht von der dänisch-französischen Aussatz-Expedition nach Dänisch-Westindien im Frühjahr 1909. Die aseptisch genommenen und inaktivierten Sera wurden ins Pasteurinstitut gebracht, wo die Reaktionen vorgenommen wurden. Die Verf. geben selbst an, dass die Untersuchungen auf Einwände stossen können, teils weil die 3—4 Monate alten auto-antihämolytischen Sera verdünnt werden mussten, und teils weil es wegen Sprachschwierigkeiten unmöglich gewesen ist von den Negern genaue Auskünfte über frühere Syphilis zu erhalten. Die Resultate gestalteten sich folgendermassen: 9 Fälle von Lepra tuber. reagierten alle positiv, ebenfalls 6 Fälle von Lepra mixta. Unter 29 anæsthetischen Leprafällen fand man 2 negative Reaktionen. 3 zweifelhafte Fälle, wo doch Syphilis nicht ausgeschlossen werden kann, zeigten sämtlich positive Reaktion. Das Alter der Krankheit schien ohne Bedeutung zu sein, dahingegen gaben Patienten, deren Krankheit stationär wurde oder im Rückgang zu sein schien, durchgehend schwache positive oder

negative Reaktionen, ohne dass diese Regel doch absolute Gültigkeit hat. — Um zu untersuchen, ob das Komplementfixationsphänomen für das aussätzige Serum konstant war, wurde bei 14 Patienten (1 Lepra tuber., 12 Lepra anæsth. und 1 zweifelhaften Patient) einen Monat nach der ersten Blutprobe eine neue genommen. Die hieraus hervorgehenden Resultate gestalteten sich derart: in 9 Fällen (8 Lepra anaesth., 1 zweifelhafter) war die Reaktion dieselbe wie früher, in 5 anderen Fällen fiel sie anders aus: 2 Male war sie schwächer, 3 Male stärker. *O. Jersild.*

Anzeigen:

EDVARD WELANDER (S.): **Till frågan om behandling af den syfilitiska sjukdomen.** (Zur Frage von der Behandlung der syphilitischen Krankheit.) Hygiea 1909, s. 653—700 sowie Beiheft zur »Medizinischen Klinik» 1909, Heft 6, S. 125—156.

Y. USTVEDT (N.): **Beretning om de veneriske sygdome i Kristiania i 1908.** (Bericht üb. d. ven. Krankheiten zu Kristiania im Jahre 1908.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1909.

Dermatologiska sällskapet i Stockholm. (Die dermatol. Gesellsch. zu Stockholm. Demonstration zahlreicher Fälle.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 509.

B. DYBKOWSKI (Russe): **Kamsjatkabefolkningens behandling af syfilis.** (Behandlung der Syphilis unter der Bevölkerung Kamtschatkas. Rauchen mit Cinnober, 2 Gr. jeden dritten Tag in 40 Tagen. Sarsaparilldekokt und Diät. Nicht selten gute Resultate.) Ibid., s. 817—824.

»Om de smittosamma könssjukdomarna». Upplysningar och råd till Sveriges vuxna ungdom af Dermatologiska sällskapet i Stockholm. (»Üb. d. ansteckenden Geschlechtskrankheiten». Aufklärungen und Ratschläge zur erwachsenen Jugend Schwedens von der dermatolog. Gesellsch. zu Stockholm.) — Volksschrift. Anhang zu Allm. Sv. Läkartidn. 1909, Heft 49.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. Y. W. JALANDER: Bedeut. von Elektion u. Hybridisierung in d. Pharmakoërgasie. — 2. A. HELLSTRÖM: Extr. Bellad. und Alkaloidgehaltsbestimmung in demselben. — 3. E. IDMAN: Extrakt- u. Alkaloidgehalt in Tinct. Nuc. vom. von verschiedener Alkoholstärke. — 4. HJ. MODEEN: Quantitative Bestimmung von Strophantin in Strophantussamen. — 5. M. NYMAN: Untersuch. von offizinellem Äther. — 6. A. NYGÅRD: Nikotingehalt in Zigaretten, Zigarren etc. — 7. I. STENBERG: Allgem. Gesichtspunkte bei der Dosierung der Arzneimittel. — 8. C. LUNDGREN:

Vergl. Prüfung von namensgeschützten Originalpräparaten und von entsprechenden Präparaten unter wissenschaftlichen Namen. — 9. E. A. BJÖRKENHEIM: Scopolamin-Morphin bei Operationen und Entbindungen. — 10. F. LENNMALM: 4 Fälle von Arseniklähmung nach Genuss von arsenhaltigem Tabak. — 11. HJ. BERNER: Fall von Bleivergiftung. — 12. O. MEJLÄNDER: Fall von Lysolvergiftung.

1. Y. W. JALANER (F.): **Något angående betydelsen af elektion och hybridisering inom farmakoërgasin.** (Etwas über die Bedeutung von Elektion und Hybridisierung innerhalb der Pharmakoërgasie.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag. Farmaceutiskt Notisblad 1909, N:r 20. Helsingfors.

Unter Darlegung der bedeutungsvollen Resultate der biologischen Beobachtungen und Experimente der letzten Jahrzehnte auf dem Gebiete der landwirtschaftlichen und Hortikultur, betont Verf., wie verhältnismässig wenig noch dazu getan ist die Medizinalpflanzenkulturen zu heben und betont die Notwendigkeit zu versuchen in der Pharmakoëragasie dieselben Methoden anzuwenden wie auf den ebenerwähnten Kulturgebieten, speziell durch Inanspruchnahme von Elektion und Hybridisierung.

Verf. hält es für weit entfernt sicher, dass die Schwankungen im Heilmittelwerte der Medizinalpflanzen nur aus solchen Ursachen entspringen wie die verschiedenen klimatologischen und Bodenbeschaffenheiten der Ursprungsorte oder verschiedene Sammelzeiten, Art und Weise des Trocknens und der Verwahrung u. dergl. Teilweise könnten sie ja auch von einer in den resp. Pflanzengruppen obwaltende Variabilität verschiedenwertiger elementarer Arten und Hybriden herrühren.

Verf. gibt hierauf einen kurzen orientierenden Überblick von der Entwickelung des Artbegriffes bis zu der nun herrschenden Unterscheidung zwischen »systematischen Arten» und »elementaren Arten» und erläutert den Begriff Elektion oder Individualauswahl des Kultivateurs zum Unterschied von dem Begriff Selektion oder der grossen Elimination der schwächsten Individuen durch die Natur.

Für das praktische Verfahren bei Versuchen Medizinalpflanzenkulturen durch Elektion zu veredeln verweist Verf. auf die Arbeitsmethoden und die Resultate der Versuche in der Experimentalanstalt des schwedischen Aussaatvereines zu Svalöf und stellt als Ziel der Individualauswahl die Erlangung elementarer Arten von möglichst konstantem und hohem Heilmittelwerte auf.

Verf. betont die Bedeutung von Hybridisierungen speziell mit Rücksicht auf die Erfordernisse 1) schon vorhandene wirksame Bestandteile im allgemeinen steigern zu können, 2) nur einen oder einige gewisse Bestandteile vermehren zu können oder 3) durch zweckmässige Kreuzungen einer nicht einheimischen und schwer zu akklimatisierenden aber wertvollen medizinischen Pflanze mit einer im Lande kultivierbaren nahestehenden Art oder Varietät den Wert dieser letzteren zu erhöhen und dadurch eine einheimische Kultur einer derartigen Heilmittelpflanze zu stande zu bringen.

Verf. gelangt zu der Schlussfolgerung, dass die Elektion und die Hybridisierung der pharmakoërgastischen Forschung weite und interessante Perspektiven eröffnen. *Autoreferat.*

2. ARTHUR HELLSTRÖM (F.): **Extractum Belladonnae och alkaloidhaltbestämningen i detsamma.** (Extractum Belladonnae und die Alkaloidbestimmung in demselben.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag. Farmaceutiskt Notisblad, 1909, N:r 20. Helsingfors.

Der in den Apotheken bereitete Belladonnaextrakt ist stets von völlig befriedigender Beschaffenheit und erfüllt voll und ganz die Anforderungen in Bezug auf Alkaloidgehalt, wie ihn die Pharmakopöen normieren oder 1,3—1,5 %, vorausgesetzt, dass das Ausgangsmaterial von vorschriftsmässiger Beschaffenheit gewesen ist und dass die Bereitung lege artis vorsichgegangen ist.

Der Alkaloidgehalt des Extraktes nimmt *nicht* ab bei Verwahrung während mindestens eines Jahres. Die in den verschiedenen Pharmakopöen aufgenommenen Methoden zur Bestimmung des Alkaloidgehaltes im Präparat gewähren recht divergierende Resultate. Die deutsche und die belgische Pharmakopöemethode ergeben bis zu 1 %, die schwedische bis zu 0,7 % höhere Werte, als der tatsächliche Gehalt an Alkaloid im Extrakt beträgt, während die Resultate nach der in der schweizerischen und niederländischen Pharmakopöen vorgeschriebenen Bestimmungsmethode gleichwertig und völlig exakt sind.

Von den letztgenannten zwei Methoden, der schweizerischen und der niederländischen, ist die letztere der ersteren voranzustellen, weil dieselbe bei der Alkaloidbestimmung eines jeden Belladonna-Extraktes, sowohl chlorophyllarmem als auch an besagtem Farbstoff reichem, angewendet werden kann, während die Ausführung der Analyse nach der schweizerischen Methode auf Schwierigkeiten stösst, wenn es sich um ein stark chloropyllhaltiges Präparat handelt. *Autoreferat.*

3. EINAR IDMAN (F.): **Undersökning af extrakt- och alkaloidhalt i räfkaketinktur af olika alkoholstyrka.** (Untersuchung von Extrakt- und Alkaloidgehalt in Tinct. Nucis vomicæ von verschiedener Alkoholstärke.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag. Farmaceutiskt Notisblad, 1909, N:r 20. Helsingfors.

Die Arbeit, welche ausgeführt wurde um zu ermitteln, welche Alkoholstärke die passendste ist, um eine möglichst erstklassige Tinktur zu erhalten, resultierte darin, dass mit fallendem Alkoholgehalt sowohl Extrakt als auch Alkaloidgehalt zunahmen. Gleichwohl trat bei Tinkturen, bereitet mit Alkohol, dessen Stärke 50 Vol. % unterstieg, die Ungelegenheit auf, dass eine mehr und mehr opalisierende Tinktur erhalten wurde. Alkohol von 50 Vol. % wurde aus vorstehenden Gründen als der geeignetste zur Bereitung von Tinctur Nuc. festgestellt. *Autoreferat.*

4. HJALMAR MODEEN (F.): **Om kvantitativ bestämning af strofantin i Strofantusfrön.** (Über qvantitative Bestimmung von Strophantin in Strophantussamen.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag.

Die FROMME'sche Methode für die quantitative Bestimmung des Strophantins (Siehe Geschäfts-Bericht von Caesar & Loretz, Anfang September 1909), welche gegenwärtig so weit Verf. bekannt ist, als die beste und einzig anwendbare angesehen wird, ist von Verf. u. a.

so vereinfacht worden, dass anstatt 6 nur 2 Wägungen vorgenommen zu werden brauchen. Für diesen Zweck werden 5 g. gut zerkleinerte Samen, nachdem das Öl mit Petroleumäther entfernt ist, ca. 1 Stunde in einem Clausnitzerapparat (für warme Extraktion) mit abs. Alkohol extrahiert. Nach Eindampfung des Alkohols auf dem Wasserbade wird der Rückstand mit etwas Wasser versetzt, das Wasser bis zum Kochen erhitzt und dann nach der jetzigen FROMME'schen Methode verfahren (5 Tropfen Bleiessig und ca. 0,2 g. Kieselgur werden zugesetzt u. s. w.).

Verf. ist zurzeit mit Versuchen beschäftigt, die Methode des weiteren in der Richtung zu vereinfachen, dass das Strophantin nicht erst in Strophantidin übergeführt zu werden braucht um als solches bestimmt zu werden, sondern direkt als Strophantin bestimmt wird. Da die Arbeiten in dieser Richtung nicht beendigt sind, kann Verf. sich jetzt noch nicht über die Zweckmässigkeit der Methode äussern; Verf. möchte nur erwähnen, dass er die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen hält, dass die Methode so vereinfacht werden kann, dass die mühevolle Strophantidinbestimmung wegfällt und dass demnach das Strophantin direkt als solches bestimmt werden kann.

Autoreferat.

5. MAX NYMAN (F.): **Bidrag till undersökningen af officinell æter.** (Beitrag zur Untersuchung von officinellem Äther.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag. Farmaceutiskt Notisblad 1909, N:r 20. Helsingfors.

Die Untersuchung bildet eine der Vorarbeiten für die neue finnische Pharmakopöeauflage. Drei Sorten Handelsäther, finnischer, deutscher (KAHLBAUM) und russischer und zwei Narkosen-Äther (MERCK & SCHERING) wurden nach den Methoden in den meisten jetzt geltenden Pharmakopöen geprüft. Dabei stellte sich heraus, dass nur SCHERING's Narkosen-Äther die sämtlichen Proben bestand. MERK's Narkosen-Äther enthielt Superoxyde. KAHLBAUM's Äther hatte saure Reaktion und hinterliess nach Destillation einen geringen schwefelhaltigen Rückstand. Der finnische Äther hinterliess beim Eindampfen einen widerwärtigen Geruch und bei Destillation einen kautschukriechenden schwefelhaltigen Rückstand, der sich unter dem Polarisationsmikroskop aus amorphen, gelben Körnern bestehend erwies. Im übrigen entsprach er nur ganz wenigen der Anforderungen der moderneren Pharmakopöen. Der russische Äther war eine Rohware, womit Finnland leider beglückt worden ist. Das spezifische Gewicht desselben entsprach freilich den Zahlen der Pharmakopöe, aber die meisten denkbaren Verunreinigungen konnten durch die Untersuchung nachgewiesen werden. *Autoreferat.*

6. A. NYGÅRD (F.): **Om nikotinhalten i cigaretter, cigarrer m. fl. hos oss i handeln förekommande tobakssorter.** (Über den Nikotingehalt in Cigaretten, Cigarren u. a. bei uns im Handel vorkommenden Tabakssorten.) Festskrift till Prof. dr. E. E. Sundviks sextioårsdag. Farmaceutiskt Notisblad, 1909. N:r 20. Helsingfors.

Die Tabaksindustrie in Finnland wird gegenwärtig von etwas über 20 Fabriken mit einem Arbeitspersonal von nahezu 4 tausend Arbeitern betrieben, und der Produktionswert für die Fabrikate wird auf etwa 20 Millionen finnische Mark pro Jahr geschätzt. Die wichtigsten Fabrikate sind: Cigaretten, Cigarren, Pfeifentabak, gesponnener Tabak und Schnupftabak.

Das Untersuchungsmaterial für die vorstehende Arbeit besteht aus Cigaretten aus 4 verschiedenen einheimischen Fabriken, Pfeifentabak von sowohl in- wie ausländischen Firmen, gesponnenem Tabak, Schnupftabak und Cigarren aus der Fabrik von STRENGBERG & Co. in Jakobstad. Die Bestimmungsmethode des Nikotingehaltes ist die von KELLER, jedoch etwas modifiziert. Unter insgesamt 26 untersuchten verschiedenen Arten Cigaretten variierte der Alkaloidgehalt zwischen 1,71 und 3,168 Prozent und ergab die Durchschnittszahl für 12 derselben, diese sämtlich von der Firma STRENGBERG & Co.: 2,27 Prozent Nikotin. Pfeifentabak von der vorgenannten Firma, bereitet aus Abfallprodukten (Mittelnerven) von Cigarren- und gesponnenem Tabak, geht im Handel unter dem Namen von »Paket» und besitzt einen bedeutend geringeren Nikotingehalt als die Cigaretten — nur von 0,0—1,44 % — aber auf Grund seines an Stroh erinnernden Geschmackes wird derselbe, als eine billige Ware, vorwiegend von der ärmeren Bevölkerung konsumiert. Ein Volkstabak, der von Nicotiana rustica herstammt und in grossen Quantitäten unter dem Namen »Marhorka» importiert wird, zeigte einen Nikotingehalt von 3,9—4,9 %, während dagegen ein in der Heimat gebauter, zur genannten Art gehörender Tabak nur 1,8 % enthielt. Bei einigen ausländischen Pfeifentabakssorten aus verschiedenen Ländern stellte sich was den Alkaloidgehalt anbelangt heraus, dass sie zwischen 1,87—3,6 % wechselten. Der höchste Nikotingehalt wurde in gesponnenem Tabak von STRENGBERG & Co. vorgefunden, nämlich bis zu 5,4 %. Schnupftabak wiederum aus derselben Fabrik, welcher gerade wie paketierter Tabak hauptsächlich aus anderem Abfall hergestellt wird, enthielt zwischen 1,44—2,16 % Nikotin. Schliesslich wurden 22 verschiedene Cigarrensorten untersucht, auch diese von letzterer Firma. Das Resultat der Cigarrenuntersuchung ergab im Durchschnitt 2,12 %; das höchste Prozent ist 3,78 und das niedrigste 1,8.

Eine vergleichende Untersuchung zwischen der eigentlichen Blattfläche des Tabaks und dem Hauptnerven des Blattes liess erkennen, dass der Nikotingehalt in letzterem ungefähr um die Hälfte kleiner ist als in ersterer.

Das Endprodukt nach der Verbrennung von Tabak kann nach verschiedenen Methoden des Rauchens verschieden auf den Organismus einwirken. Beim Pfeifenrauchen wird ein grosser Teil der gasförmigen Stoffe beim Durchgang durch einen langen abgekühlten Kanal kondensiert und bleibt mehr oder weniger zurück, je nach der Länge des Pfeifenstieles, während dahingegen beim Rauchen von Cigarette und Cigarre mehr im Tabak enthaltene flüchtige Bestandteile mit den Schleimhäuten der Mundhöhle in Berührung kommen. Nach Rauchen von Tabak durch Baumwolle, befeuchtet mit einer Wasserlösung von Eisenchlorid, etwas Glycerin und Citronensäure zu saurer Reaktion,

wurde in der Watte ein Dritteil von allem im Tabak enthaltenen Nikotin vorgefunden. *Autoreferat.*

7. IVAR STERNBERG (F.): **Allmännna synpunkter vid läkemedlens dosering.** (Allgemeine Gesichtspunkte bei der Dosierung der Arzneimittel.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 51, senare halfåret, s. 235.

Die Gaben der Arzneimittel werden in Dosis parva, media und magna geteilt, deren Grössen sich wie 1 : 2 : 4 verhalten. Die Indikationen für die Anwendung dieser Gaben werden ebensowie die Umstände, welche eine Modifikation ihrer Grösse bedingen, angegeben. In einer Tabelle ist die approximative Grösse der entsprechenden Gaben bei verschiedenen Altersklassen nach ihrem reglativen Körpergewicht berechnet, und zwar sind sie unter besonderer Berücksichtigung der körperlichen Entwicklung aus der gewöhnlichen Gabe für Erwachsene herzuleiten; bei wiederholter täglicher Anwendung von Narcotica und Venena für Individuen zwischen 1 bis 12 Jahren, stellt die Hälfte dieser Gabe, später eine allmählich gesteigerte Gabe, den Ausgangspunkt für die Berechnung dar. — Endlich wird auch die Grösse der Tagesgabe aus der Gesammtgabe besprochen. *Autoreferat.*

8. CARL LUNDGREN (S.): **Jämförande pröfning enligt Svenska farmakopén af läkemedel under ordskyddadt namn, s. k. originalpräparat, och motsvarande medel under vetenskapligt namn.** (Vergleichende Prüfung nach der Schwed. Pharmakopœ von namensgeschützten, s. g. Originalpräparaten und von entsprechenden Präparaten unter wissenschaftlichen Namen.) Allm. Sv. läkartidn. 1909, s. 811—813.

Nach den Identitets- und Reinheitsproben des Arzneibuches zu urteilen hat Verf. keinen Unterschied zwischen den beiden Kategorien von Präparaten gefunden. Der Preis ist aber oft ein sehr verschiedener. Wenn man den Preis des *nicht*-geschützten Präparates zu 1 setzt, so ist der Preis von Urotropin 12 (!), von Aspirin 5,3, von Xeroform 2,25, von Dionin 1,64 und von Veronal 1,27. Verf. empfelt daher statt dieser stets die Namen: Hexametylentetramin, Acidum aceto-salicylicum, Tribromphenolas bismuthicus, Chloretum æthylomorphicum und Diæthylmalonylcarbamidum zu benutzen.

C. G. Santesson.

9. E. A. BJÖRKENHEIM (F.): **Om skopolaminmorfinets användning vid operationer och förlossningar.** (Üb. d. Anwendung des Scopolamin-Morphiums bei Operationen und Entbindungen.) Finska Läkaresällsk. handl., bd. 51, 1909, senare halfåret, s. 683—762.

In Bezug auf die Anwendung der genannten Mittel im Verein mit Inhalationsnarkose bei Operationen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Narkose verläuft ohne Störungen. Das Einschlafen findet ruhig statt; kein Erregungsstadium kommt vor. Während der Narkose kein Erbrechen; wenn nach der Narkose Erbrechen vorkommt, so ist es leicht. Die Operierten empfinden den ersten Wundschmerz nicht. Die Gefahr postoperativer Pneumonien und Bronchitiden wird durch die Beschränkung der Drüsensekretion vermindert.

Betreffend die Anwendung des Scopolamin-Morphins in der Geburtshilfe hebt Verf. folgendes hervor: Die Wehenschmerzen, insbesondere die krampfartigen, werden in den meisten Fällen erleichtert. Die Presswehen und noch öfter die letzten Wehen werden geschwächt. Dagegen wird die Nachgeburtsperiode nicht wesentlich beeinflusst. Nach der von GAUSS beschriebenen Technik ausgeführt, ist die Narkose in der Regel nicht gefährlich für die Mutter. Bei Ideosynkrasie für Scopolamin oder bei eintretender Wehenschwäche muss die Narkose unterbrochen werden. Für das Kind ist das Scopolamin-Morphin nicht immer indifferent, indem sogar Todesfälle eintreffen können. Die Narkose kann nur in einer Klinik Anwendung finden und muss ununterbrochen vom Arzt überwacht werden — ist daher überhaupt unpraktisch. *Autoreferat aus Finska Läkaresällsk. handl.*

10. F. LENNMALM (S.): **Fyra fall af arsenikförlaming beroende på bruk af arsenikhaltig tobak.** (4 Fälle von Arseniklähmung nach Genuss von arsenhaltigem Tabak.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1909, s. 393. (Hygiea 1909).

Fall 1. 36-jähriger Tabakarbeiter, raucht wenig, hat aber viel Schnupftabak gekaut; geniesst selten Spirituosa. Im Frühling 1908 Parestesien und Parese des linken 2. und 3. Fingers. April 1909 Parestesien und schwerer Schmerz im linken Vorderarm und Parese der linken Hand; kurz nachher ähnliche Symptome im rechten Fuss und Unterschenkel. In Mai steigerten sich die Erscheinungen und Polyneuritis wurde diagnostiziert. Im Harn Arsen und Blei. Auf Grund der Symptome wurde die Neuritis als vom Arsenik abhängig aufgefasst. Der Tabak, womit der Pat. täglich arbeitete, enthielt die erwähnten Metallgifte; in dem gekauten Schnupftabak fand man recht viel Arsenik. Nach Unterbrechung der Giftzufuhr hat der Zustand sich bedeutend gebessert.

Fall 2. 42-jähr. Mann, kaut seit 15 Jahren enorme Mengen Schnupftabak; stopft abends vor dem Einschlafen den Mund voll (!). Während der letzten Jahre auch Missbrauch von Spirituosen. Im Herbst 1908 Sehstörungen; im Sommer 1909 zentrales Skotom (für rot und weiss) an beiden Augen. Juli 1909 schwere Schmerzen und Parestesien in Armen und Beinen, deren Nervenstämme druckempfindlich waren. Parese und Atrophie der Schenkelmuskeln beiderseits. Arsenik im Harn, so auch recht viel im benutzten Tabak. Bedeutende Besserung nach Entfernung der Gifte. Wahrscheinlich kombinierte Arsenik und Alkoholneuritis.

Fall 3. 46-jähr. Mann, raucht seit mehreren Jahren ca. 40 Zigaretten täglich; wahrscheinlich kein Abus. alcohol. In Mai 1909 Schmerzen und Parese im linken Peroneus-Gebiete; Parestesien im rechten Unterschenkel und in den Händen. August 1909: bedeutende Lähmung der Peroneen links mit Degenerationsreaktion; schwere Schmerzen und Sensibilitetsstörungen im linken Unterschenkel. Arsenik im Harn und in den untersuchten Zigaretten (besonders im bronzierten Papier).

Fall 4. 29-jähr. Mann hat seit lange her bis 50 Zigaretten täglich geraucht. Kein Missbrauch von Alkoholica. Im August 1909 schwere Herzsymptome (durch Tabaksvergiftung). Kurz nachher Paresten, gestörte Sensibilität und Parese der unteren Extremitäten, etwas später auch der oberen. Arsenik im Harn. Nach Aufhören mit dem Rauchen weichen die Symptome. Die benutzte Zigarettensorte war noch nicht untersucht worden; eine andere Sorte aus derselben Fabrik enthielt viel Arsenik.

Polyneuritis als Folge von Nikotinvergiftung ist nicht bekannt; der Zusammenhang liegt also klar. Die Quelle des Arsens im Rauchtabak ist noch nicht gefunden; im Schnupftabak ist sie aber bekannt — und zwar eine sehr eigentümliche: In der »Sauce» kommt Pottasche vor; diese stammt zum grossen Teil aus Wollenwäschereien. Die Schafe werden gegen Ungeziefer etc. mit »Arsenikwasser» gewaschen; daher wird die Wolle und nachher die Pottasche mit Arsenik bemengt. (Unsere verwickelte Industrie trägt in sich Gefahren, die Niemand vorher ahnt und die oft einer Anzahl Menschen die Gesundheit, zuweilen gar das Leben kosten müssen — ich erinnere an die »Bier-Arsenik-Epidemie» in England — ehe man das Elend entdeckt und sich dagegen schützen kann. Es ist unsere Aufgabe, die Lebensbedingungen wieder möglichst zu vereinfachen und in erster Linie schädliche Genussmittel zu vermeiden. Bemerk. des Ref.)

C. G. Santesson.

11. HJ. BERNER (N.): **Tilfälde av blyforgiftning.** (Fall von Bleivergiftung.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 774.

Ein 40 Jahre alter Arbeiter, der längere Zeit hindurch über Magenschmerzen in zunehmendem Grade geklagt hatte, bekam im Januar 1908 Symptome von Kolik mit Erbrechen und Obstruktion. Der Puls war hart, und es war ein deutlicher Bleirand am Zahnfleisch.

In seiner Eigenschaft als Gesundheitsinspekteur nahm Verf., nachdem die Meldung des Falles bei der Gesundheitskommission eingegangen war, eine Untersuchung der Verhältnisse auf dem Arbeitsplatz des Mannes vor. — Seine Arbeit bestand darin ein Bindemittel (Mörtel) zusammenzumischen, welches Silberglätte — eine Form von Bleioxyd — enthielt, und das beim Mauern im Innern der Cellulosekessel gebraucht wird, damit diese während des Kochens nicht von der angewendeten Säure angegriffen werden sollen. — Die Mischung dieser Masse führte der Mann mit einer Mauerkelle oder mit der Hand aus; es entwickelte sich bei der Arbeit eine ganze Menge Staub und die von der Firma vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln wurden nicht eingehalten.

Es wurde nun ein »Kellergang» oder Walzenmühle konstruiert, die mittels Zahnradübertragung gedreht wird, und worin das Mischen sowohl in technischer als auch in hygienischer Hinsicht befriedigend vor sich gehen kann, indem sich nur minimale Staubmengen entwickeln.

Schliesslich macht Verf. auf die Gefahr einer Bleivergiftung aufmerksam, welche diejenigen treffen kann, die diese Masse mit Wasser anrühren oder sie zum Mauern im Innern der Kessel benutzen sollen.

K. J. Figenschau.

12. O. MEJLÄNDER (N.): **Et tilfälde av lysolforgiftning.** (Ein Fall von Lysolvergiftung.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 625.

Ein 2 1/2-jähriges Kind hatte beim Spielen eine Lysolflasche in die Hände bekommen und mutmasslich 10 bis 15 Gramm Lysol getrunken. Als die Mutter ein paar Minuten nachher zurückkam, lag der Knabe bewusstlos am Boden. Eine halbe Stunde später kam er zum Verfasser, der eine Ausspülung des Magens mit 7 Liter lauwarmem Wasser und 1 Liter lauwarmer Milch vornahm, worauf er ihm durch die Sonde 1/2 Liter lauwarme Milch einflösste. Bevor die Spülung begann, wurde ihm ein Kinderlöffel Cognak und Wasser in den Mund gegossen, da er ganz cyanotisch, pulslos war und röchelnde Respiration hatte. Nach der Ausspülung wurde der Puls fühlbar und die Cyanose geringer. Später besserte sich der Zustand nach und nach beim Gebrauch von Zuckerkalklösung 20/160 : 1 Theelöffel alle 2 Stunden und incitantia. Der Harn der anfänglich kaffeebraun von Farbe war, roch die ersten 36 Stunden nach Karbol. — Verf. schreibt es in diesem Falle der frühzeitigen und gründlichen Magenspülung zu, dass das Resultat so günstig ausfiel. *K. J. Figenschau.*

Anzeigen:

E. POULSSON (N.): **Lehrbuch der Pharmakologie für Ärzte und Studierende.** Deutsche Original-Ausgabe, besorgt von Dr. med. FR. LESKIEN in Leipzig, mit einer Einführung von Prof. WALTER STRAUB in Freiburg, Br. — *S Hirzells* Verlag, Leipzig 1909, 574 S. 8:o mit 8 Textfiguren.

C. G. SANTESSON (S.): **Üb. d. Einwirkung von Giften auf einen enzymatischen Prozess.** — Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 23, 1909, S. 99—142.

Derselbe: **Üb. d. Wirkung von Kaliumbromat.** Archivio di Fisiologia, Vol. II, 1909. Festschrift f. GUILIO FANO, N:r 46, S. 541—556.

Festskrift till Prof. Dr. E. E. Sundviks sextioårsdag af medarbetare och forna elever vid farmaceutiska läroinrättningen. (Festschrift zum 60. Geburtstag des Herrn Prof. Dr. E. E. Sundvik von Mitarbeitern und ehemaligen Schülern bei der pharmazeutischen Lehranstalt, Finnland,) Farmaceut. Notisblad, utgifvet af Farmaceutiska föreningen i Finland, redaktör MAX NYMAN, Helsingfors 1909, häft. 20, s. 323—463.

Nebst einem Portrait des Jubilaren enthält die Festschrift (in schwedischer Sprache) folgende Artikeln: CARL RUNDQVIST: Pharmakochemische Untersuch. von Bulbus Alii. — A. NYGÅRD: Üb. d. Nikotingehalt von Zigaretten, Zigarren u. a. hier im Handel vorkommenden Tabakssorten. — K. A. ASCHAN: Kann Quecksilberphosphid durch die Einwirkung von H_3P auf Hg-Salzlösungen dargestellt werden? — WILLIAM ÖHOLM: Über die sog. Strahlung der Metalle; (in deutscher

Sprache, mit 5 Figg. und 5 Tafeln). — EINAR IDMAN: Untersuch. üb. den Extrakt- resp. Alkaloidgehalt in Tinct. Nucis vomicæ von verschiedener Alkoholstärke. — ARTHUR HELLSTRÖM: Extract. Belladonnæ und Alkaloidbestimmungen in demselben. — Y. W. JALANDER: Einiges über die Bedeutung von Election und Hybridisierung innerhalb der Pharmakoërgasie. — MAX NYMAN: Arbeiten aus der Pharmazeut. Lehranstalt IV. Beitrag zur Untersuch. von offizinellem Aether. — ROBERT EHRSTÖM: Üb. Herzinsuffiziens und Digitaliswirkung. (Vortrag vor der XII. allgemeinen Versammlung der Gesellsch. finnischer Ärzte d. 24. Sept. 1909.) — LAINE RUNDQVIST: Üb. d. Vorkommen und die Menge des Inulins in Drogen. — WALTER LAURÉN und UNO HOLMING: Zur Frage von der Alkoholgährung in den natürlichen Fruchtsäften. — HJALMAR MODEEN: Üb. d. quantitative Bestimmung von Strophanthin in Strophanthus-Samen. — (Die meisten dieser Artikeln sind hier oben kurz besprochen worden.)

ELIS LÖVEGREN (F.): **Om murkelförgiftning.** (Üb. Morchelvergiftung.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 51, 1909, senare halfåret, s. 779. (Vergl. auch Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 69, 1909.)

SVEN ÖHRSTRÖM (S.): **Anästesifrågan vid kirurgkongressen i Berlin 1909.** (Die Anästesiefrage beim Chirurgenkongress zu Berlin 1909. Referat.) Upsala Läkarefören. förhandl., N. f., bd. XV, 1909, s. 117—121.

ARNOLD MÖLLER (D.): **Alkohol.** (Populäre Darstellung der Wirkungen und der sozial-ökonomischen Bedeutung desselben.) Gyldendal'ske Boghandel, Köbenhavn 1909, 47 sid. 8:o.

L. EDLING (S.): **Röntgenkongressen i Berlin 1909.** Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 513.

FREDRIK CLASON (S.): **I sanatogenfrågan.** (In der Sanatogenfrage; Enthüllung von Humbug-Reklame.) Ibid., s. 653.

CHARLES LUNDBERG (S.): **Om humbugsmedicin.** Ibid., s. 1016.

ARTHUR HENNIG (Deutsch): **De nordiska hafvens, särskildt Östersjöns, inflytande gentemot olika former af tuberkulos.** (Einfluss der nordischen Meere, besonders der Ostsee, gegen verschiedene Formen von Tuberkulose.) Hygiea 1909, s. 850.

ALFRED LEVERTIN (S.): **Några betraktelser rörande lungsotssanatorier vid våra hafskurorter.** (Einige Betrachtungen über Schwindsuchtsanatorien bei unseren Meereskurorten.) Ibid., s. 854.

Hygiene, Epidemiologie, mediz. Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. L. E. Walbum: Formaldehyddesinfektion ohne Apparate. — 2. J. Fibiger: Bücherdesinfektion. — 3. E. Almvqist: Zwei Brunnenepidemien von Darmtyphus. — 4. Vorschlag zu einer neuen Sanitätsvorschrift für Kopenhagen. — 5. I. P. Chrom: Messung der Kohlenstoffmengen in der Luft. — 6. P. Pohlmann: Sozial-hygienische Studien in der Wohnungsfrage. — Ingolf Utne: Wohnungsverhältnisse und deren Einfluss auf die Volksgesundheit. — 8. G. Schad: Hauptprinzipien für Umbau resp. Neubau kleiner Krankenhäuser. — 9. G. Göthlin: Quecksilberhaltige Luft u. Fall von chronischer Hg-Vergiftung in einer medizin. Lehranstalt. — 10. Orla Jensen: Milchhygiene. — 11. St. Friis: Praktische Milchhygiene. — 12. J. Widmark: Üb. d. Abnahme der Kurzsichtigkeit in den höheren öffentlichen Lehranstalten für Knaben in Schweden. — 13. C. Sundell: Untersuch. blutarmer Volksschulkinder. — 14. G. Törnell: Eine schwedische Volksschule auf dem Lande. — 15. P. Hertz: Schulhygiene in der Schweiz. — 16. P. Heiberg: Zur Geschichte des Scharlachfiebers in Dänemark im 19. Jahrhundert. — 17. B. Stern: Obliegenheiten privater Ärzte bei Epidemien. — 18. M. Lundberg, G. Kjellin, et A. Karlsson: Enquête sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les écoles primaires de Stockholm. — 19. G. Regnér: Kampf gegen die Rindertuberkulose in Schweden. — 20. J. Carlsen: Todesursachen in den Städten Dänemarks, 1908. — 21. G. S. Erichsen: Säuglingssterblichkeit in Drontheim mit Rücksicht auf das Verhältnis zwischen ehelich und unehelich Geborenen. — 22. Bericht üb. d. Wirksamkeit des Cancerkomités des allgem. dän. Ärztevereins 1907—09. — 23. Munch-Søegaard: Auftreten das Krebses im Bezirk Vikör 1886—1908. — 24. E. Salomonsen: »Minderwertige Leben» der Lebensversicherung. — 25. Bericht aus Frederiks Hospital etc. 1908. — 26. Bericht aus den Kopenhagener kommunalen Hospitälern 1908.

1. L. E. WALBUM (D.): **Formaldehyddesinfektion uden Apparater.** (Formaldehyddesinfektion ohne Apparaten.) Hospitalstid. 1909. 919 und 952.

Verf. gibt erst eine historische Übersicht über die Entwicklung der verschiedenen Methoden zur Formaldehyddesinfektion ohne Apparaten. Beschreibt danach eine Reihe von Desinfektionsversuchen mit diesen Methoden. Die Versuche haben teils Desinfektionsproben in Eisenbahnwagen mit Autan umfasst, teils einen Vergleich zwischen der Autanmethode und der Permanganatmethode. Hieran schliesst sich ausserdem eine kleine Versuchsreihe über eine praktische Desinfektionsweise für geschlossene Wagen u. dergl.

Erst wird die Versuchstecknik besprochen. Es wurden 6 verschiedene Mikroben benutzt, deren Resistenz gegenüber Karbolwasser (oder Sublimatwasser betreffs der 2 sporenbildenden Mikroben) bei einer bestimmten Temperatur von bekannter Stärke ist. Bei Desinfektion von Zimmern wurden teils Holzgefässe, teils Zinngefässe benutzt (ohne dass dieser Umstand einen nachweisbaren Unterschied zur Folge hatte), und die Einwirkung des Formaldehyds erstreckte sich über 4—5 Stunden.

Bei 10 Versuchen wurde gefunden, dass 3 mal so viel Autan (Packung B) angewendet werden muss, die nach Angabe der Fabrik in Elberfeld befriedigende Resultate ergeben soll, d. h. dass pyogene Staphylococcen und Mikroben von geringerer Resistenz absolut getötet werden, wenn sie in kleine Stückchen Eisenbahnplüsch aufgezogen sind,

welche in ein Zimmer gelegt werden, teils in geschlossenen Papier-Pulverkapseln (die bei weitem überwiegende Anzahl) und teils in geöffneten Kapseln.

6 Versuche ergaben, dass gut $1^1/_2$ mal so viel von den Reagenzen angewendet werden muss (fein krystallisiertes hypermangansaures Kalium, Formalin und Wasser), wie von DÖRR und RAUBITSCHECK angegeben wird, um befriedigende Resultate zu erzielen. Die Autanmethode ist doppelt so teuer als das Verfahren mit Permanganat. Zur Desinfektion von Eisenbahncoupés soll wegen der vielen Undichtheiten und wegen der Polsterung des Coupés 9 mal so viel Autan (Packung B) angewendet werden, als von der Fabrik angegeben.

Desinfektion von Droschken lässt sich unter Benutzung der Permanganatmethode ($^1/_2$ kg. von jedem der Reagenzen) und nachfolgender Ammoniakentwicklung (Preis 2 Kronen) innerhalb 15 Min. ausführen.

Schliesslich werden einige Berechnungen über die Detailpreise und Engrospreise bei der Breslaumethode und den hier besprochenen Methoden angestellt. Auch sind die Versuchsprotokolle über alle 29 Versuche und ein Literaturverzeichnis beigefügt. *Povl Heiberg.*

2. J. FIBIGER (D.): **Om Desinfektion af Bøger.** (Über Bücherdesinfektion.) Militærlægen 1909, S. 97.

Nach einer Einleitung über die Ansteckungsüberführung durch Bücher, beschreibt Verf. einige Bücher-Desinfektionsversuche nach MOSEBACH's Methode. Diese besteht darin, dass man die Bücher 16 bis 24 Stunden der Einwirkung trockener Wärme von 75 bis 80° C. aussetzt.

Wenn man mit Tuberkelbazillen infizierte Bücher (bis zu 4 dicke Bänder in einem 22 cm. hohen Haufen) in trockener Wärme in einen Thermostat bei Temperaturen von 70—80° C. 24 Stunden anbrachte, gelang es in 6 Versuchen eine Sterilisation der Tuberkelbazillen zu erzielen, gleichgültig ob diese in den Büchern als Reinkultur vorhanden waren, oder in Form von Expektorat darin vorkamen. In keinem der Versuche wurden die Bücher beschädigt. *Povl Heiberg.*

3. E. ALMQVIST (S.): **Två brunnsepidemier af tarmtyfus.** (Zwei Brunnenepidemien von Darmtyphus.) Hygienisk Tidskrift 1909, s. 193—199.

In dem Aufsatz wird über zwei Epidemien berichtet, von denen auf Grund ihrer Beschaffenheit mit Sicherheit gesagt werden kann, dass sie von Ansteckung mit Wasser herrühren. In beiden Fällen konnte gezeigt werden wie ein Brunnen mit infiziertem unreinem Wasser verunreinigt worden war. Bei der einen Epidemie fand sich kaum ein einziger Krankheitsfall, der nicht durch Genuss von Trinkwasser erklärt werden konnte; ob ausserdem Kontaktansteckung in irgend einem Falle vorgekommen war, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Bei der zweiten Epidemie war eine grosse Anzahl Fälle sicher durch Wasser angesteckt; betreffs einer Reihe anderer könnte man auch an Kontaktansteckung denken. Im Anschuss an diese bei-

den Epidemien betont Verf., dass man, wenn man studiert, wie sich die Darmtyphusansteckung ausbreitet, mutmasslich meistens zu der Erfahrung gelangt, die er von Schweden und dem Auslande zusammengestellt hat, nach welcher die sekundären Fälle nicht früher eingetroffen sind als nach Verlauf von 3—4 Wochen. *G. Koraen.*

4. **Sundhedskommissionens Forslag til en ny Sundhedsvedtægt for København.** (D. Vorschlag der Sanitätskommission zu einer neuen Sanitätsvorschrift für Kopenhagen.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1909, S. 215.

Anlässlich der Einführung des Metersystems in Dänemark am 1/1 1910, ist nun der lange vorbereitete Vorschlag zu einer neuen Sanitätsvorschrift für Kopenhagen erschienen.

Die jetzt geltende Sanitätsvorschrift ist von 1886; aber sie hat im Laufe der Jahre — namentlich seitdem der Stadtarzt HOFF 1896 seine Wirksamkeit begann — etliche Anhänge bekommen und ist bezüglich mehrerer Punkte verändert worden. In dem hier vorliegenden Vorschlag hat man nicht nur die früheren Anhänge und Änderungen kodifiziert, sondern auch die Sanitätsvorschrift ganz umgearbeitet. Die Ordnung des Kopenhagener Sanitätswesens enthält 2 Übelstände, die der Vorschlag nicht zu ändern sucht. Das eine ist der Mangel civiler »inspectors of health» wie in England, dass 2te, dass nach dem Gesetz vom 6/4 1906 alle Aufsicht über Werkstätten und Fabriken unter der Fabriksbeaufsichtigung sortiert und der ärztlichen Kontrolle gänzlich entzogen ist. Der Magistrat hat den von der Sanitätskommission vorgelegten Vorschlag so gut wie unverändert gebilligt.

Die wichtigsten Veränderungen im Vorschlag sind folgende. Es wird die Möglichkeit zur Einführung der so unbedingt notwendigen Wohnungsinspektion geschaffen. Es werden so weit wie möglich geschlossene Leitungen für Spülwasser sowohl von Wohnhäusern als von Fabriken eingeführt. Die Forderungen, welche an die Trockenlegung und Pflasterung der Hofplätze gestellt werden können, sind bedeutend geschärft. Auch in den folgenden 2 Abschnitten, bezüglich des Latrinenwesens und der für die Einwohner schädlichen Anlagen sind Verbesserungen eingeführt.

Obwohl die Rauchplage, die in Kopenhagen vorwiegend von Fabriken herrührt, sehr bedeutend ist, hat doch ein der Mitglieder der Sanitätskommission merkwürdigerweise den Wunsch geltend gemacht, dass Rauchsachen nur dann angestellt werden können, wenn Klagen eingereicht werden. Neue Ställe müssen ventiliert werden — der kürzlich angenommene Vorschlag zu einem Baugesetz enthält aber keine Bestimmungen über Ventilation der Menschenwohnungen. Der Abschnitt über Kontrolle von Nahrungsmitteln wird ganz bedeutend erweitert.

Die Bestimmungen über Wohnungen sind umredigiert. Der Abschnitt über Herbergen ist mit dem 1907 angenommenen Anhang über Schenklokale erweitert, der sich schon als eine sehr nützliche Erweiterung der Sanitätsvorschriften erwies.

Zwei ganz neue Abschnitte werden eingeführt, teils über Kontrolle der hygienischen Zustände in Asylen und privaten Schulen, teils dar-

über, dass die Sanitätskommission Gelegenheit haben soll, sich über die Anlage von Kirchhöfen und Leichenkapellen zu äussern. Ausserdem wird die Sanitätskommission bemündigt Vorschriften über die Reinlichkeit von Rasier- und Frisierstuben zu geben.

P. Heiberg.

5. J. P. CHROM (D.): **Maaling af Kulstøvets Mængder i Luften.** (Messung der Kohlenstoff-Mengen in der Luft.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1909, S. 183.

Verf. gibt erst eine Übersicht über die bisher angewendeten Methoden zur Bestimmung der Menge des Kohlenstaubes in der Luft. Beschreibt danach die Versuchsanordnung bei einer Reihe solcher Untersuchungen, die in dem hygienischen Laboratorium der Universität ausgeführt worden sind. Da es sich also unpraktisch erwies die abfiltrierte Kohlenstaubmenge durch Wägen zu bestimmen, ging man dazu über, zuerst kolorimetrische, später photometrische Messungen zu benutzen. Die notwendige Skala der Filter mit verschiedenen, aber genau bestimmten Mengen von Kohlenstaub, wurde mit Hilfe einer feinen Emulsion von Petroleumsruss in Alkohol hergestellt. Mittelst einer sinnreichen Technik (Filtrieren) wurde der Russ gleichmässig über den ganzen Filter verteilt. Es wurden Filter mit 0,05 bis 1,5 mgr. Petroleumsruss hergestellt. Eine Tabelle veranschaulicht das Resultat von 21 Messungen der Kohlenstaubmenge der Luft in Kopenhagen, teils morgens, teils mitten am Tage. Im Winter war die Kohlenstaubmenge morgens wegen der Hausfeuerung am grössten. Vergleicht man das Resultat für Kopenhagen mit dem von ORSI und RUBNER in Berlin gefundenen, so zeigt es sich, dass allenfalls gewisse Teile von Kopenhagen im Vergleich mit Berlin reichlich mit Rauch versehen sind. Im Januar fand man z. B. durchschnittlich 10 mal so viel. Es ist zweifellos, dass man in Kopenhagen von einer Rauchplage sprechen kann, selbst wenn die hier mitgeteilten Untersuchungen zufällig an besonders rauchgefüllten Orten vorgenommen sind.

Povl Heiberg.

6. P. POHLMANN (S.): **Socialhygieniska studier i bostadsfrågan.** (Sozialhygienische Studien in der Wohnungsfrage.) Hygienisk Tidskrift 1909, s. 104—137.

Auf dem Wohnungskongress in London 1907 wurden die Resultate einiger Untersuchungen, die in Glasgow ausgeführt wurden, in der Absicht das Verhältnis zwischen dem Gewicht und der Grösse der Schulkinder einerseits und ihren Wohnungen andererseits zu ermitteln. Aus denselben schien hervorzugehen, dass Kinder die in Wohnungen mit einer kleineren Anzahl Zimmer wohnten, Kindern, die in Wohnungen mit mehreren Zimmern wohnten an Gewicht und Grösse nachständen. Aus diesem Anlass hat Verf. eine ähnliche Untersuchung in einer schwedischen Stadt ausgeführt. Durch ausgesandte Fragebogen wurden Angaben über 776 Schulkinder und 403 Wohnungen eingeholt. Durch die Untersuchung war indessen ein regelmässiger Einfluss der Anzahl der Wohnungsräume auf die körperliche Entwicklung der Kinder nicht

nachzuweisen. Mehr als die Anzahl der Wohnräume müsste indessen die Geräumigkeit der Wohnung d. h. Fussbodenraum und Luftkubus die körperliche Entwicklung der Kinder beeinflussen, weshalb Verf. den Zusammenhang zwischen dem Luftkubus und dem Gewicht und der Länge der Kinder untersuchte. Verf. gelangt zu dem Resultat, dass die Grösse des Luftkubus einen unzweideutigen Einfluss in dieser Hinsicht ausübt.

An der Hand der Angaben, die Verf. als Antwort auf die ausgesandten Fragebogen erhalten, unterzieht er darauf die Wohnungsverhältnisse in der in Rede stehenden Stadt einer näheren Prüfung. Verf. geht hierbei von der Forderung aus, dass erst die Wohnung, welche einen Fussbodenraum pro Individuum von mindestens 7 m^2 und einen Luftkubus pro Individuum von mindestens 20 m^3 bietet, als »gut» bezeichnet werden kann. Verf. gelangt zu dem Resultat, dass mindestens 5 % der Bevölkerung in der in Rede stehenden Stadt in übervölkerten 1-Zimmer-Wohnungen und zwischen 14 und 18 % in übervölkerten 2-Zimmer-Wohnungen wohnen, approximativ berechnet. Mit exakten Ziffern legt Verf. im Folgenden dar, dass die Verhältnisse in der Tat noch weniger befriedigend sind. *G. Koraen.*

7. INGOLF UTNE (N.): **Boligforholdene og deres indflydelse paa folkehelsen.** (Die Wohnungsverhältnisse und deren Einfluss auf die Volksgesundheit.) Med. Revue 1909, s. 598.

Verf. schildert zunächst die schlechten Wohnungsverhältnisse im Bergener Arbeiterquartier. 23,88 % der Wohnungen waren »stark überfüllt» ɔ: die Wohnräume enthielten nicht 15 m^3 Luft für jede Person über 15 Jahre resp. so viele m^3 Luft für jedes Kind wie dieses Jahre zählte. 27,04 % der Wohnungen waren »äusserst stark überfüllt» ɔ: die Wohnräume enthielten nicht 10 m^3 Luft für jede Person über 10 Jahre resp 5 m^3 für jede jüngere Person. So lagen die Verhältnisse in 1899, später sind sie schlechter geworden.

Um die in der Überschrift angegebene Frage zu studieren hat Verf. die Ausbreitung der Diphtherie innerhalb der verschiedenen Teile der Stadt in dem Zeitraum 1902—1908 gewählt. In diesen Jahren sind 2,960 Fälle unter den 70,605 Einwohnern der Stadt angemeldet worden. Verf. hat die Stadt in 25 Teile ɔ: die vom Gesundheitsamt festgestellten Distrikte, eingeteilt, und hat die diphtherie-angesteckten Familien selbst inspiziert.

Das häufigste Auftreten der Krankheit fiel mit den am dichtesten bevölkerten Arbeiterquartieren zusammen. Die Fälle nehmen mit der steigenden Bevölkerungsdichtigkeit (graphisch dargestellt) an Häufigkeit zu.

Verf. schliesst mit der Äusserung: »Wohnungen, welche in sanitärer Hinsicht bedenklich sind. entweder weil sie dunkel und feucht oder weil sie übervölkert sind, leisten der Unsauberkeit Vorschub, tragen dazu bei Kränklichkeit und Sterblichkeit zu vermehren, begünstigen in besonderem Grade die Ausbreitung ansteckender Krankheiten und erschweren in hohem Masse eine wirksame Bekämpfung derselben». *Th. Frölich.*

8. GEORG SCHAD (D.): **Nogle Hovedprinciper for Ombygning resp. Nybygning af mindre Sygehuse.** (Einige Hauptprinzipien für Umbau, resp. Neubau kleiner Krankenhäuser.) Foredrag i »Foreningen for Sygehuslæger i Provinserne». Nord. Tidsskr. f. Terapi 1909, S. 364.

Nachdem Verf. durch eine Beschreibung der gewöhnlichen Prinzipien für ein Krankenhaus gezeigt hat, wie viele Mängel etlichen der alten Krankenhäuser anhaften, verweilt er bei der Einrichtung eines medizinisch-chirurgischen Hospitals (40 Betten), das gleichzeitig mit Ökonomieräumen in einem Gebäude gesammelt ist. Der Kostenpreis dieses Hospitals wird auf 160—180,000 Kr. veranschlagt.

Zum Schluss fordert Verf. den Verein der Krankenhausärzte in den Provinzen auf, eine officielle Richtschnur für die Einrichtung von Krankenhäusern mit folgenden Forderungen ausarbeiten zu lassen: Flur-Breite 3 m., 27—37 Kubikm. Luft pr. Bett. Bestimmtes Verhältnis zwischen Zimmertiefe und Beleuchtung. Ventilation der Krankenstuben. Wenigstens 170—200 ☐ m. Grundareal per Bett u. s. w.

Povl Heiberg.

9. GUSTAF FR. GÖTHLIN (S.): **Kvicksilfverhaltig luft och fall af kronisk kvicksilfverförgiftning vid en medicinisk läroanstalt.** (Quecksilberhaltige Luft und Fall von chronischer Quecksilbervergiftung in einer medizinischen Lehranstalt.) Hygienisk Tidskrift 1909, s. 138—183.

Nach einer Historik über das Quecksilber als Ursache von Berufskrankheiten bespricht Verf. zuerst den Dampfdruck und die Verdunstungsgeschwindigkeit des Quecksilbers wie auch die Toxicität desselben und beschreibt das Symptombild bei chronischer Quecksilbervergiftung. Sodann erörtert Verf. die allgemeinen hygienischen Verhältnisse innerhalb der physiologischen Institution in Upsala und die Handhabung von Quecksilber daselbst und führt Analysen auf Quecksilber in Luft und Staub aus der in Rede stehender Institution an: ebenso auch Analysen auf Quecksilber im Urin von Personen, die in der Institution gearbeitet haben. Ferner gibt Verf. seine eigene Krankengeschichte zum besten und betont als unwiderleglich, wie er einer chronischen Quecksilbervergiftung ausgesetzt war, verursacht durch seinen Aufenthalt in der quecksilberhaltigen Luft im Institut. An der Hand der Erörterung, die Verf. in seinem Aufsatz vorgebracht, spricht er u. a. folgende Schlussfolgerungen aus: 1) Die Monate und Jahre hindurch fortdauernde Einatmung von Quecksilberdämpfen bis zu einer Menge von 0,4—1 mgm pro 24 Stunden kann bei einer zuvor gesunden Person eine ausgeprägte chronische Quecksilbervergiftung hervorrufen; 2) die mit der Atmungsluft inhalierte Quecksilbergase werden, wenn die Menge, 1 mgm Hg. pro 4 m^3 Luft nicht übersteigt, so gut wie quantitativ resorbiert; 3) die Handhabung grosser Quecksilbermengen offen oder in Glasgefässen eingeschlossen, darf bei wissenschaftlichen Arbeiten ebenso wenig wie bei industriellen in Lokalen mit undichten Fussböden stattfinden. *G. Koraen.*

10. ORLA JENSEN (D.): **Lidt Mælkehygiejne.** (Etwas über Milchhygiene.) Maanedsskr. for Sundhedspleje 1909, S. 239.

Die Abhandlung bezweckt die Grenze zu bestimmen, welche der Bakteriengehalt der Milch nicht übersteigen muss, und zeigt, wie man sich verhalten soll um zu kontrollieren, ob die Grenze eingehalten wird. Es wird besonders auf die Verhältnisse in Kopenhagen Bezug genommen. Die Arbeit endet mit folgenden Vorschlägen:

1) Pasteurisierte Milch darf nicht als rohe verkauft werden,

2) Pasteurisierte Flaschenmilch darf nicht mehr als 30,000 Bakterien per cm.³ enthalten und soll deshalb in der Reduktaseprobe die Farbe wenigstens 6 Stunden bewahren.

3) Jede andere nicht abgerahmte Milch darf höchstens 1 Million Bakterien per cm.³ enthalten und soll deshalb in der Reduktaseprobe die Farbe wenigstens 2 Stunden bewahren.

4) Kindermilch darf ausserdem (wenn sie da nicht erst nach 7 Stunden in der Reduktaseprobe entfärbt wird) in der Gärprobe keine nennenswerte Gasentwicklung geben.

5) Halb-abgerahmte Milch wird als Handelswaare abgeschafft.

Povl Heiberg.

11. ST. FRIIS (D.): **Om praktisk Mælkehygiejne.** (Über praktische Milchhygiene.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1909, S. 305.

Eine Beschreibung der Entwicklung und Ordnung der Milchkontrolle in Kopenhagen. Sie wird auf Grund einiger Vorschläge von ORLA JENSEN veröffentlicht und macht geltend, dass die Untersuchungen, auf welche ORLA JENSEN's Vorschlag begründet ist, ganz anders zu prüfen sind, bevor sie von den Laboratorien ins praktische Leben überführt und dem Eingreifen der Behörden in das freie Erwerbsleben der Bevölkerung zu Grunde gelegt werden. *Povl Heiberg.*

12. JOHAN WIDMARK (S.): **Om aftagandet af närsyntheten i de högre allmänna läroverken för gossar i Sverige.** (Über die Abnahme der Kurzsichtigkeit in den höheren öffentlichen Lehranstalten für Knaben in Schweden.) Hygienisk Tidskrift 1909, s. 1—19.

Die Untersuchungen, welche in Schweden während der 1870er—80er Jahre vorgenommen wurden, ergaben eine ausgebreitete Kurzsichtigkeit in den Schulen; unter den Latein-Schülern dürfte die Kurzsichtigkeit mindestens 50 % betragen haben. Die Arbeit an der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit in den Schulen ist indessen mit grossem Eifer betrieben und von gutem Erfolg gekrönt worden. Ein Vergleich zwischen den eben erwähnten Untersuchungen und denjenigen, die in letzter Zeit in den Schulen ausgeführt wurden, besagt, dass die Kurzsichtigkeit in den letzten 20—25 Jahren um cirka 50 % und mehr abgenommen hat. In einer Tabelle werden einige Ziffern zusammengestellt, die dieses Verhältnis illustrieren. Indessen muss man nicht nur das Prozent der Kurzsichtigkeit in der ganzen Schule berücksichtigen sondern auch das Prozent der Kurzsichtigkeit in der höchsten Klasse der Schule, da diese den exaktesten Messer für den Einfluss des Schulstudiums auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit bilden dürfte. In einer folgenden Tabelle wird eine Angabe von dem Kurzsichtigkeitsprozent in der höchsten Klasse der Schule während der 12 Jahre-

Periode 1895—1906 zusammengestellt. Aus der Tabelle erhellt, dass auch in den letzten Jahren eine Abnahme des Kurzsichtigkeitsprozentes in der höchsten Klasse stattgefunden hat. Als sonderlich bedeutend erweist sich die Abnahme, wenn man die Ziffern in der Tabelle mit den entsprechenden Ziffern für die Untersuchungen der 1880er Jahre vergleicht. Als Erklärung für die bedeutende Abnahme der Schulmyopie in Schweden stellt Verf., wie er schon früher hervorgehoben hat, folgende Ursachen auf: 1) die Verbesserungen, welche die Schulen und die dazu gehörigen Verhältnisse während der letzten Jahre in hygienischer Beziehung erfahren haben; in erster Linie die Verbesserungen in Beleuchtung und Buchdruck; 2) die Abnahme im Studium der klassischen Sprachen und die damit zusammenhängende Beschränkung im Gebrauch der mit kleinen Typen gedruckten Wörterbücher; 3) die Entwicklung des Sportes unter der Schuljungen, indem der vermehrte Aufenthalt im Freien, wobei der Blick auf entferntere Gegenstände gerichtet wird, eine Ruhe für die Augen von der Nahearbeit bildet. — Die Bedeutung des Freiluftlebens als Gegengewicht gegen die Schulmyopie bestätigt Verf. durch die günstigen Kurzsichtigkeitsverhältnisse, die er in den Lehranstalten auf Djursholm und Lundsberg gefunden hat, in welchen Lehranstalten die Schüler auf Grund der Lage der Unterrichtsanstalten, die eine in einer Villenkolonie und die andere auf dem Lande, ganz besonders den Vorteil eines reichen Freiluftlebens geniessen. *G. Koraen.*

13. C. SUNDELL (S.): **Fortsatta undersökningar af blodfattiga folkskolebarn.** (Weitere Untersuchungen von blutarmen Volksschulkindern.) Hygienisk Tidskrift 1909, s. 185—187.

Der Aufsatz enthält eine Fortsetzung der Untersuchungen, über welche Verf. in Hyg. Tidskrift 1908, S. 198 berichtet hat. In den meisten Fällen lagen die wahrscheinlichen Ursachen der Schwächlichkeit des Kindes ausserhalb der Schule; in ein paar Fällen dürfte die Schule sekundär zur Schwächlichkeit beigetragen haben, dadurch dass schwach begabte Kinder zu anhaltender Arbeit gezwungen worden sind um in der Schule mitkommen zu können. In 54 Fällen wurden Kinder untersucht, die während des Sommers auf dem Lande gewesen waren, und bei allen wurde im Herbst ein vermehrter Hämoglobingehalt konstatiert, der wohl von der besseren Verpflegung, vermehrten Aufenthalt im Freien, reinerer Luft, Bädern u. s. w. herrühren dürfte. Auch bei Kindern, die sich während des Sommers in der Stadt aufhalten, nahm der Hämoglobingehalt zu, was Verf. dem Sommer mit seiner grösseren Wärme, vermehrtem Licht, grösserer Anzahl klarer Tage und damit zusammenhängendem vermehrtem Aufenthalt im Freien zuschreibt. — Die fortgeführten Versuche mittels »stärkender» Mittel wie Eisen und Arsenik, um den Hämoglobingehalt zu steigern, haben dasselbe Resultat ergeben wie frühere Versuche, indem es im allgemeinen gelungen ist auf diese Weise den Hämoglobingehalt zu erhöhen ziemlich unabhängig von der Veranlassung des Blutmangels. Ferner hat Verf. beobachtet, dass in einer ganzen Reihe

von Fällen der Hämoglobingehalt langsam mit dem Alter steigt, ohne dass die hygienischen Verhältnisse der Kinder eine Veränderung erfahren haben, was möglicherweise auf eine mit dem Alter eintretende spontane Verbesserung des Blutmangels von Schulkindern deuten würde.

G. Koraen.

14. G. TÖRNELL (S.): **En svensk folkskola på landet.** (Eine schwedische Volksschule auf dem Lande.) Hygiea 1909, s. 911—933.

Verf. berichtet über die Untersuchungen, die er gegen Ende des Frühjahrsemesters 1908 in einer gewöhnlichen Volksschule in einer kleineren Ortschaft in Bezug auf die dortigen schulhygienischen Verhältnisse ausgeführt hat. Die Schule bestand aus 2 Kleinkinderschul- und 4 Volksschulklassen mit einer Anzahl von 366 Kindern. Die Untersuchungen sind so ausgeführt worden, dass Verf. teils jedem Kinde einen Fragebogen ausgehändigt, teils in der Schule Untersuchungen der Kinder selbst vorgenommen hat. In den Fragebogen sollte u. a. Angabe erteilt werden über die Anzahl Zimmer in der Wohnung, die Anzahl Familienmitglieder und Einlogierer, ob das Kind ein eigenes Bett hatte, ob das Kind irgendwelche Arbeit ausser der Schularbeit verrichtete, darüber eine wie lange Zeit täglich für die häuslichen Arbeiten angewendet wurde, wie lang der Weg zur Schule war, wie lange das Kind zu schlafen pflegte u. s. w. Der Plan der Untersuchung der Kinder selbst umfasste die allgemeine Körperbeschaffenheit, das Urteil des Lehrers über die geistige Entwicklung, Körpergrösse, Körpergewicht, Brustumfang, Herz, Lungen u. s. w. Ferner bespricht Verf. die Arbeit, die von den Kindern in der Schule ausgeführt wird. Schemata für die verschiedenen Klassen werden mitgeteilt und die Verteilung der Arbeit auf die Stunden des Tages wird kritisch durchgegangen. In verschiedenen Tabellen werden Angaben mitgeteilt über den Gesundheitszustand der Kinder etc.

Als Resultat der Untersuchungen zieht Verf. den Schluss, dass Überanstrengung nicht vorkommt bei mittelmässig begabten Schülern, und dass der Gesundheitszustand noch nicht so befriedigend ist, dass man sich nicht anstrengen müsste um zu suchen denselben durch rationelle hygienische Massnahmen zu verbessern. Ferner hebt Verf. hervor wie der Gesundheitszustand selbstredend durch die Schularbeit beeinflusst wird, dass aber angeborene oder ausserhalb der Schule erworbene Mängel eine grössere Rolle spielen als man vielleicht bisher gemeint habe. *G. Koraen.*

15. POVL HERTZ (D.): **Iaktagelser over Skolehygiejnen i Schweitz.** (Beobachtungen über die Schulhygiene in der Schweiz.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1909, S. 278.

Nach einer mehr allgemeinen Einleitung über das Unterrichtswesen in der Schweiz werden die allgemeinen hygienischen Bestimmungen für die Schulen und das Schul-Ärzte-Wesen besprochen. In Genf ist die kürzlich eingeführte Schulärzte-Kontrolle wesentlich darauf eingerichtet, Listen über den Gesundheitszustand der Kinder zu verferti-

gen; ist aber ausser Stande aktiv einzugreifen, wenn einem Kinde die gehörige Pflege nicht zu Teil wird. In Bern gibt es keine Schulärzte, sondern nur eine sehr unvollkommene ärztliche Kontrolle 24 Male jährlich seitens des Arztes der Schulkommission. In Zürich gibt es in 47 Schulen mit 26,000 Kindern einen einzigen Schularzt (ohne Privatpraxis) sowie eine Schulzahnklinik. In Zürich wird überhaupt viel für die Schulkinder getan. Auch in Basel mit 23,000 schulbesuchenden Kindern hat man die Absicht *einen* Schularzt anzustellen (ohne Privatpraxis).

Im folgenden Abschnitt werden die Schulgebäude und das Schulmaterial sowie die Verhältnisse besprochen, unter denen das Baden vor sich geht, und schliesslich die Spielplätze. In einem Schlussartikel wird der Unterricht vom schulhygienischem Standpunkt besprochen. Hier werden besonders die von KELLER und BADERTSCHER eingeführten »Vierzigminutenbetriebs»-Lektionen (von nur 40 minutiger Dauer) besprochen. Schliesslich beschreibt Verf. recht detailliert das charakteristische Gepräge des Turnunterrichts in diesen Schulen.

Povl Heiberg.

16. POVL HEIBERG (D.): **Bidrag til Skarlagensfeberens Historie i Danmark i det 19de Aarhundrede.** (Beitrag zur Geschichte des Scharlachfiebers in Dänemark im 19ten Jahrhundert.) Dissert. Hagerup. Kopenhahagen 1909, 115 S. (oktav) und 24 S. 4:o.

Verf. schildert erst das epidemische Auftreten des Scharlachfiebers in dem verlaufenen Jahrhundert, indem er das Land der Übersicht wegen in 8 »natürliche» Bezirke teilt: Kopenhagen, die seeländische Gruppe, die lolland-falstersche Gruppe, die fyensche Gruppe, Jütland nord vom Limfjord, das östliche Jütland, das südwestliche Jütland und Bornholm.

In Kopenhagen herrschte das Scharlachfieber in dem betreffenden Jahrhundert besonders stark in den Jahren 1858, 1859, 1865, 1871 und 1894. Die Hauptstadt bildet beständig einen Herd, der dem übrigen Land droht. Seeland bekommt daher auch eine Scharlachfieber-Morbidität, die doppelt so gross ist wie Fyen's. Fyen kommt überhaupt leicht davon; zwar entgeht die Insel nicht den 2 grossen Landesepidemien 1858—59 und 1866—67, aber sie hat doch von 1836—52 keine Epidemien zu verzeichnen. Lolland-Falster und ebenso Bornholm nehmen eine begünstigte Stellung ein. Jütland ist nicht nur von den 2 Landesepidemien hart angegriffen, sondern hat ausserdem seine eigenen Epidemien, namentlich in den Jahren 1876—78, da die Krankheit am heftigsten im südlichen Jütland raste.

Von 1860—1900 fällt die Mortalität der Krankheit in den dänischen Provinzstädten mit jedem Decennium von 54 pr. 100,000 Einwohner bis auf 10. In der Hauptstadt fällt sie in den Jahren 1850—1900 von 76 pro 100,000 Einwohner auf 21.

Danach wird die Letalität des Scharlachfiebers untersucht unter Bezugnahme geeigneten Vergleichsmateriales teils aus der Praxis einzelner Ärzte, teils aus bestimmten Distrikten des Landes, teils aus 2 Jahresreihen von Kopenhagen. Verf. kommt dabei zu dem Resultat,

dass man aus dem vorliegenden Material nicht im stande ist nachzuweisen, dass die Letalität des Scharlachfiebers sich in Dänemark in den letzten 50 Jahren verändert hat.

Nach einer Übersicht der interessanteren epidemiologischen Mitteilungen in den Medicinalberichten der dänischen Ärzte, folgt ein Abschnitt mit einem Vergleich zwischen den Symptomen bei 1,000 Krankheitsfällen, behandelt auf dem Blegdamshospital in den Jahren 1898—99, und 4,000 Fällen aus Katarina Krankenhaus in Stockholm in den Jahren 1880—1891.

In dem letzten Kapitel der Abhandlung »Aus dem Kampfe gegen das Scharlachfieber» wird die Frage behandelt, ob die in Dänemark stark benutzte Isolierung auf Krankenhäusern dazu beigetragen hat die Ausbreitung des Scharlachfiebers zu verringern, und Verf. kommt zu dem folgenden Schluss: »Gegenwärtig, wo eine mehr durchgeführte Isolierung von Scharlachfieberpatienten nur verhältnismässig wenige Jahre geprüft worden ist und es sich zudem um Jahre handelt, wo in Europa eine allgemeine Abnahme der Scharlachfiebermortalität zu verzeichnen war, muss man besonders vorsichtig sein und nicht aus den günstigen dänischen Erfahrungen zu weitgehende Schlüsse ziehen».

Autoreferat.

17. B. STERN (S.): **Äro de enskilda läkarnes nuvarande åligganden vid epidemiska sjukdomar lämpliga?** (Sind die gegenwärtigen Obliegenheiten der privaten Ärzte bei epidemischen Krankheiten zweckmässig?) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 193—197.

Nach einer Darlegung der Obliegenheiten, die gegenwärtig dem privaten Arzte in Bezug auf die epidemischen Krankheiten zur Pflicht gemacht werden, nebst einer kritischen Erörterung derselben, betont Verf. als seine Ansicht, dass der private Arzt keine andere Verpflichtung haben müsse als auf frankierten, kurzgefassten Formularen so schnell wie möglich der zuständigen örtlichen Gesundheitsbehörde von eingetroffenen Fällen der in den Verordnungen angegebenen Krankheiten sowie in Bezug auf Cholera, Pest, Blattern und Fleckfieber auch dem Distriktsarzt Meldung zu machen. *G. Koraen.*

18. MATHILDA LUNDBERG, GEORG KJELLIN och ARVID KARLSSON (S.): **Enquête sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les écoles primaires de Stockholm.** Festskrift vid internat. tuberkuloskonferensen i Stockholm 1909. Utgifven af Svenska Nationalföreningen mot tuberkulos. Stockholm 1909, s. 72—82.

Die Verf. berichten über das Resultat ihrer Untersuchungen über das Vorkommen von Lungentuberkulose unter den Stockholmer Volksschulkindern. Die Untersuchungen, welche während des Jahres 1908 und Anfang 1909 ausgeführt wurden, bezweckten nach dem ausgebreiteten Plan nicht nur die Feststellung von Lungentuberkulose sondern auch gewisse Verhältnisse, die damit eng verknüpft sind nämlich Drüsenanschwellungen, Knochen- und Gelenktuberkulose, Tuberkulose bei Eltern und Geschwistern, die Anzahl der Geschwister sowohl wie die Reihenfolge des Kindes in der Familie, vorausgegangene Krankheiten, besonders solche, die für Lungentuberkulose prädisponieren,

wie Rachitis, Keuchhusten, Masern u. s. w. Die Untersuchungen haben 15,219 Kinder im Alter von 8—15 Jahren umfasst. Von den untersuchten Kindern waren 7,613 Knaben und 7,606 Mädchen. Beim Stellen der Diagnose Lungentuberkulose haben sich die Verf. nicht mit dem blossen Vorkommen von Dämpfung oder Veränderung des Atmungsgeräusches betreffs der einen oder beider Lungenspitzen begnügt, sondern stets das Vorhandensein konsonierender Rasseln verlangt; Affektionen an der Basis der Lungen sind nicht als sichere Fälle von Tuberkulose angesehen worden sofern nicht die übrigen Verhältnisse dies motiviert haben; als verdächtige Fälle von Lungentuberkulose sind solche Fälle aufgenommen worden, die nur eine Dämpfung oder eine Veränderung des Atmungsgeräusches bei der einen oder bei beiden Lungenspitzen ohne gleichzeitige Rasseln dargeboten haben u. s. w. Als Resultat der Untersuchungen geht u. a. hervor: 1) Lungentuberkulose findet sich bei den untersuchten Volksschulkindern in 1,61 % und findet sich ebenso oft bei Knaben wie bei Mädchen; 2) verdächtige Fälle von Lungentuberkulose sind in 2,21 % festgestellt worden gleichfalls ebenso oft bei Knaben wie bei Mädchen; 3) die Lungentuberkulose ist gewöhnlicher bei Kindern aus tuberkulösen Familien als bei Kindern aus nicht tuberkulösen Familien; 4) die Untersuchung hat keine sichere Schlussfolgerungen ergeben, ob Lungentuberkulose bei Kindern, die Rachitis, Keuchhusten oder Masern gehabt haben, häufiger vorkommt, als bei Kindern, die diese Krankheiten nicht gehabt haben; 5) die Frequenz der Lungentuberkulose ist am kleinsten bei den jüngeren Kindern (8—9 Jahre) und am grössten bei den älteren (14—15 Jahre); 6) die rechte Lunge ist häufiger angegriffen als die linke Lunge; 7) Drüsenanschwellungen sind in etwa 65 % der sämtlichen Fälle festgestellt worden; 8) Drüsentuberkulose sollte in 10—30 % vorkommen; 9) Knochen- und Gelenktuberkulose ist in 0,57 % konstatiert worden. *G. Koraen.*

19. GUSTAF REGNÉR (S.): **Einige Mitteilungen über den Kampf gegen die Rindertuberkulose in Schweden.** Festskrift vid internat. tuberkuloskonferensen i Stockholm 1909. Utgifven af Svenska Nationalföreningen mot tuberkulos. Stockholm 1909, s. 110—123.

Der Aufsatz bildet eine Fortsetzung des Berichtes über die in Schweden gegen die Tuberkulose in den Viehhöfen getroffenen Massnahmen, den Verf. in der Publikation »La lutte contre la tuberculose en Suède» erstattet hat, die vom schwedischen Nationalkomitee dem internationalen Tuberkulosekonferenz in Paris 1905 zugeeignet wurde. — Der Kampf gegen die Tuberkulose unter dem Rindvieh ist im Grossen und Ganzen nach demselben Plan fortgeführt wie zuvor. Die Königl. Landwirtschaftl. Direktion ist demnach nach wie vor mit dieser Angelegenheit betraut gewesen und es ist Sache des Verf. die Massnahmen zu treffen und zu überwachen, die für die Handhabung dieser Angelegenheit erforderlich sein können. Zu den älteren noch geltenden Bestimmungen sind seit 1905 ein paar neue hinzugekommen. Die eine verleiht der Landwirtschaftl. Direktion das Recht eine kostenfreie Extra-Untersuchung mit Tuberkulin zu bewilligen, wenn

eine solche für wünschenswert gehalten wird. Die andere Bestimmung gewährt dem Veterinär das Recht, wenn er bei der Untersuchung zu einem ernsten Krankheitsfall an einem anderen Ort abberufen wird, die Leitung und Überwachung dieser oder jener Temperaturmessung nach der Tuberkulininjektion einem unparteiischen Gehülfen zu überlassen. — In einer Tabelle wird ein allgemeiner Überblick über den Umfang und die Resultate des Kampfes gegen die Rindertuberkulose bis 1909 mitgeteilt. Das Gesamtresultat des bisher geführten Kampfes gegen die Rindertuberkulose mit dem Tuberkulin als Kontrollmittel ist endlich folgendes: bei der ersten Probe mit Tuberkulin innerhalb 1,370 Beständen haben von 48,576 Tieren 14,225 oder 29.3 % reagiert; bei einer späteren — ½ bis ein Jahr später — innerhalb derselben Bestände vorgenommenen Tuberkulinprobe haben von 57,660 Tieren 1,765 oder 3,1 % reagiert. — Verf. hat ferner in der Praxis nach von Behring's Methode Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose mittels Bovovaccin probiert, aber die erste Serie Versuche ist nicht zu Gunsten dieser Methode ausgefallen; eine zweite Versuchsserie ist noch nicht beendigt. *G. Koraen.*

20. J. CARLSEN (D.): **Dødsaarsagarne i Kongeriget Danmarks Byer i Aaret 1908.** (Todesursachen in den Städten des Königreichs Dänemark im Jahre 1908,) herausgegeben von der Sanitätsbehörde. Kopenhagen. Hagerup 1909.

In den dänischen Städten mit zugehörigem Ackerboden waren — excl. totgeborne — 17,739 Todesfälle zu verzeichnen, was bei einer Bevölkerung von 1,065,300 16,7 ⁰/oo entspricht. Auf die Hauptstadt fallen 7,292, auf die übrigen Städte (Landstädte + Handelsplätze Frederiksberg und Marstal) 10,447 Todesfälle. Subtrahiert man die zur Provinz gehörigen und auf den Krankenhäusern der Hauptstadt gestorbenen, und die aufs Land gehörigen und in den Krankenhäusern der Landstädte gestorbenen, so wird der Mortalitätsquotient in Kopenhagen 15,7 ⁰/oo, in den Landstädten 14,8 ⁰/oo auf einer Volksmenge von 445,000 resp. 620,300. Die Anzahl totgeborener in der ganzen Bevölkerung betrug 721. Es wird in tabellarischer Form eine Übersicht über die verschiedenen Todesursachen in den Städten der einzelnen Landesteilen gegeben.

Christian Geill.

21. H. S. ERICHSEN (N.): **Om dödeligheten av spädbarn i Trondhjem med särlig hensyn til forholdet mellem egte og uegte födte.** (Über die Sterblichkeit von Säuglingen in Drontheim mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses zwischen ehelich und unehelich Geborenen.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 584.

Unter Kindern im ersten Lebensjahr hat Prof. JOHANNESSEN (»Jahrb. f. Kinderh.» Bd. 56) gefunden, dass in Norwegen 1876—1880 9,87 % der ehelich geborenen und 12,61 % der unehelich geborenen starben, während 20 Jahre später (1896—1898) 8,83 % ehelich geborene und 17,08 % unehelich geborene starben, welche Steigerung er der grossen Sterblichkeit unter unehelichen in den Städten zuschreibt.

Um zu sehen, ob dies auch, was Drontheim anbelangt, der Fall war, hat Verf. die Todesfälle in dieser Stadt während 8 Jahren (1897—1904) für Kinder bis zum 4ten Jahre durchmustert.

Die Kinder werden in 4 Altersgruppen eingetheilt: 1) 0—3 Monate, 2) 3—12 Monate, 3) 1—2 Jahre und 4) 2—4 Jahre.

Insgesamt hat er 1,495 Todesfälle unter 4 Jahren, wovon 1,070 auf das 1ste Lebensjahr entfallen. Lebend geboren waren in den 8 Jahren 9,656, darunter 8,485 ehelich und 1,171 unehelich Geborene. Die gesamte Mortalität im 1sten Lebensjahr wird demnach 11,08 %; von den ehelich Geborenen wird sie 10,81 % und von den unehelichen 13,07 %.

In der ersten Altersgruppe (0—3 Monate) ist die gesamte Mortalität 5 %; von den ehelich Geborenen starben in dieser Gruppe nur 4,67 %, während 7,43 von den unehelichen zu Grunde gehen.

In der zweiten Altersgruppe (3—12 Mon.), wo die gesamte Mortalität 6,39 % beträgt, ändert sich das Verhältnis zwischen ehelichen und unehelichen in der Weise, dass die ersteren eine Sterblichkeit von 6,44 % und die letzteren von 6,09 % aufweisen.

Dieser Unterschied tritt in der 3ten und 4ten Gruppe noch deutlicher hervor, wo die gesamte Sterblichkeit resp. 2,73 und 2,29 % ist und die der ehelichen resp. 2,83 und 2,43 %, während die unter den unehelichen nur 1,96 und 1,20 % beträgt.

Diese Resultate stimmen mit den von Prof. JOHANNESSEN für die Städte gefundenen Verhältnissen nicht überein, sondern nähern sich mehr dem für die Landbevölkerung normalen.

Die Ursache der in der Altersgruppe 3—12 Monate bei unehelichen geringeren Sterblichkeit als bei ehelichen glaubt Verf. in der weit grösseren Tuberkulosesterblichkeit unter den letzteren zu finden. Tuberkulose ist nämlich in dieser Altersgruppe was die unehelichen anbelangt Todesursache nur in 3,03 %, während die ehelichen eine Tuberkulosesterblichkeit von 17,85 % aufweisen. Die unehelich geborenen werden erst später mit Tuberkulose angesteckt, wenn sie in andere Hände übergehen, während von den ehelichen angenommen werden kann, dass sie schon in den ersten Lebenstagen von tuberkulösen Eltern angesteckt werden und aus diesem Grunde früher zu Grunde gehen.

Was Verdauungskrankheiten anbelangt, so zeigen die unehelichen im 1sten Lebensjahr eine bedeutend grössere Sterblichkeit als die ehelichen. Von 100 lebend Geborenen sterben 3,28 eheliche und 5,04 uneheliche. Nach dem 1sten Lebensjahr verliert sich der Unterschied.

K. J. Figenschau.

22. **Beretning om den almindelige danske Lægeforenings Cancerkomité's Virksomhed 1907—1909.** (Bericht über die Wirksamkeit des Cancerkomités des allgemeinen dänischen Ärztevereins, 1907—1909) Kopenhagen 1909, 84 S. und 3 Karten. Vergl. auch Ugeskr. f. Læger 1909, s. 983.

In einem Bericht des Vorsitzenden (Prof. C. O. JENSEN) wird eine Übersicht über die Mitglieder des Cancerkomité, die Geschäftsordnung und die Wirksamkeit nach aussen und nach innen gegeben.

Das Komité ist dem internationalen Verein für Krebsforschung beigetreten. Die Untersuchungen über Cancer uteri's Verhältnis hier im Lande sind fortgesetzt; aber das gesammelte Material war so unvollständig, dass eine statistische Bearbeitung desselben ganz unnütz sein würde. Dahingegen ist durch Aussendung von Zählkarten eine Statistik über das Auftreten von Cancer in Dänemark am 1. April 1908 zuwegegebracht. — Prof. FIBIGER erörtert ausführlich die Statistik. Nach Sichtung des Materiales blieben 1,135 Fälle (worunter 73 Sarkome) übrig, nämlich 442 bei Männern und 693 bei Frauen. Mikroskopische Untersuchung lag in 397 Fällen vor (114 bei Männern und 283 bei Frauen), also in 35 %. Die Zählung ergab — bei einer Bevölkerung von 2,650,000 — dass es in Dänemark unter 100,000 der Bevölkerung gegen 43 Krebspatienten (42,8) gibt. Dies ist die höchste bisher in einem Lande gefundene Zahl. Von den 1,135 angemeldeten Patienten hatten 285 Wohnsitz in Kopenhagen und Frederiksberg, 247 in den anderen Städten des Landes und 601 in den Landdistrikten, während betreffs der Wohnung von 2 Patienten Auskunft fehlte. Im Verhältnis zu jedem Hunderttausend der Gesamtbevölkerung hatte Kopenhagen 54 Krebsfälle, die übrigen Städte 47 und die Landdistrikte 38 zu verzeichnen. Das Übergewicht der Krebsfälle in den Städten kam doch ausschliesslich auf die Frauen, während die Anzahl krebskranker Männer überall dieselbe war. Ausserhalb Kopenhagen fand man die relativ meisten Fälle auf Sjælland, die wenigsten auf Fyn und Lolland-Falster. Übrigens variiert die Zahl in den einzelnen Ämtern recht stark, die Frequenz war in Sorö am grössten, in Aalborg Amt am kleinsten. Wenn der Krebs die Frauen im Alter von 35—55 Jahren bedeutend stärker als die Männer in dem entsprechenden Alter angreift, so ist dies ausschliesslich auf Mamma- und Uteruskrebs zurückzuführen. Krebs in den niedrigsten Altersklassen entpuppte sich gewöhnlich als ein Sarkom. Der Krebs verteilte sich ungefähr gleichmässig auf die unverheirateten, verheirateten und verwitweten. Es liess sich kein bestimmter Erwerb nachweisen, der besonders von Krebs heimgesucht wurde. Was den Sitz der Krebskrankheit anbelangt, so ist der Magen das am häufigsten von der Krankheit angegriffene Organ. Von sämtlichen 1,135 Fällen waren 253 (zwischen $^1/_4$ und $^1/_5$) im Magen lokalisiert; ungefähr $^1/_6$ der Fälle (198) waren Mammakrebs, $^1/_7$ Krebs im Uterus, $^1/_6$ Krebs im Darmkanal und eine ähnliche Anzahl in der Haut. Der Magenkrebs tritt im Verhältnis zu den übrigen Krebsformen ebenso häufig bei Frauen wie bei Männern auf. Dasselbe gilt für Krebs im Darmkanal. Eingehendere Aufklärungen über das Kausalitätsverhältnis gibt das Material nicht; dagegen wird über vorhergehende chronische Irritamente und Entzündungen sowie über Trauma, Ansteckung und Vererbung berichtet. Ausführliche Tabellen und 3 Karten geben genaue Aufklärung über die Ausbreitung der Krankheit in den verschiedenen Landesteilen. — Man beabsichtigt eine ähnliche Statistik auch für die Fährinseln, Island und Grönland.

Christian Geill.

23. MUNCH-SOEGAARD (N.): **Kräftens opträden i Vikörherred 1886—1908.** (Das Auftreten des Krebses im Distrikt Vikör 1886—1908.) Med. Revue 1909, s. 305.

Verf. resumiert die Resultate seiner Untersuchungen wie folgt: 1) Der Krebs ist nicht in Zunahme begriffen im Distrikt Vikör (etwas südlich von Bergen), er ist eher im Abnehmen begriffen. 2) Die Krankheit tritt über die ganze Landschaft zerstreut auf; ausgeprägte Krebs-loci sind nicht nachzuweisen. 3) Cancer uteri scheint im Distrikt sehr selten zu sein. 4) Die Krankheit tritt als eine ausgeprägte Familienkrankheit auf. In 29 von 72 Fällen hat entweder einer der Eltern oder eine Schwester oder ein Bruder Krebs gehabt, aber die Krankheit zeigt weniger Neigung sich auf mehrere Mitglieder derselben Familie zu »vererben». Ausgeprägte Verwandschaftstafeln lassen sich nicht zusammenstellen. 5) Ein eigentliches »epidemisches» Auftreten der Krankheit lässt sich nicht nachweisen. Aber ringsum einige »offene» Formen von Cancer gruppieren sich eine Reihe Fälle, die *möglicherweise* auf Infektion hindeuten können. Es können Fälle von »Familienkrebs» zusammengestellt werden, die ebenso viel auf Infektion wie auf Vererbung hindeuten können.

Was die Einzelheiten anbelangt, so muss auf das Original verwiesen werden, das mit einigen Karten und Familienregistern versehen ist. *Peter F. Holst.*

24. EJNAR SALOMONSEN (D.): **Nogle Bemærkninger om Livsforsikringens mindre gode Liv.** (Einige Bemerkungen über minderwertige Leben der Lebensversicherung.) Hospitalstid. 1909, S. 1175 und 1215.

Die Frage über »minderwertige Leben» drängt bezüglich vieler Punkte zu Studium und Vertiefung. In wie hohem Grad schwächen *überstandene* Krankheiten die Lebenstüchtigkeit einer Person? Die diesbezüglichen Anschauungen wechseln gemäss den Auffassungen verschiedener Zeiten über die Heilbarkeit der Krankheiten. Otitis z. B. wurde und wird noch in vielen Lebensversicherungen gar nicht angenommen, während andere nicht einmal eine Extraprämie fordern. Auf gleiche Weise scheint man die Prognose für Bruch zu schlecht beurteilt zu haben; von 3104 Fällen mit Bruch starben nur 0,38 % in Folge der Hernie. Appendicitis hat immer Extraprämie zur Folge, aber nach einer nordamerikanischen Statistik ist die Mortalität doch etwas geringer als berechnet, was durch Erfahrungen der Gesellschaft »Danmark» bestätigt zu sein scheint. Gegen Phthisis pulmon., deren Prognose zur Zeit von Ärzten im allgemeinen günstiger beurteilt wird, sollten die Versicherungsgesellschaften andererseits beständig auf ihrem Posten sein. — Während die klinische Prognose immer ein sehr wichtiges Glied in der Arzneikunde ausgemacht hat, ist die statistische Prognose ein neues Feld, das erst jetzt seine Bearbeiter gefunden hat. *Hans Jansen.*

25. **Beretning om det kgl. Frederiks Hospital og den kgl. Fødsels- og Plejestiftelse for 1908.** (D. Bericht aus dem kgl. Frederiks Hospital und dem kgl. Geburts- und Pflegestift für das Jahr 1908.) København 1909.

Im Finanzjahr 1908—09 wurden auf dem Hospital 2,829 Patienten behandelt, von diesen wurden 2,286 entlassen und 198 starben. Der Durchschnittsbelag betrug 314,31.

Auf dem Geburtsstift wurden 2,601 Frauen behandelt, von diesen wurden 2,528 entlassen und 10 starben. Der Durchschnittsbelag auf dem Stift und dessen Filialen betrug 74,08. *Christian Geill.*

26. **Beretning om köbenhavnske kommunale Hospitaler for 1908.** (D. Bericht aus den Kopenhagener kommunalen Hospitälern für das Jahr 1908.) Köbenhavn 1909.

Krankenhaus.	Behandelt.	Entlassen.	Gestorben.	Durchschnittsbelag.
Kommunehospital	12,453	10,321	1,160	930
Öresundshospital	2,271	1,509	326	397
Blegdamshospital	3,942	3,364	189	359
Vestre Hospital	1,317	1,172	2	114
Boserup Sanatorium	439	283	7	145
Sundby Hospital	852	729	45	69,36
Balders Hospital	783	642	63	73,08
Almindelig Hospitals Krankenabteilung	605	328	142	—
Arbeitsanstalt Sundholm, Krankenabteilung	317	235	28	—
St. Johannes Stifts Krankenabteilung	2,162	1,627	243	—

Anzeigen:

R. A. WAWRINSKY (S.): **Om den internationella hälsovården, dess uppkomst och utveckling.** (Üb. d. internationelle Hygiene, ihre Entstehung und Entwickelung. Die internat. Massnahmen gegen ansteckende Seuchen, vor allem die Cholera und die Pest, und ihre Verbreitung vom Orient über Europa und anderswo hin.) Föredrag vid nedlägggande af presidiet i Svenska Läkarsällskapet. Hygiea 1909. s. 1009—1044.

KLAS SONDÉN (S.): **Djursholms vattenledning. Ett bidrag till besvarande af frågan: ytvatten eller grundvatten!** (Djurholms Wasserleitung. Beitrag zur Frage: Oberflächen- oder Grundwasser?) Hygienisk Tidskr. 1909, s. 20—32.

GUSTAF KJERRULF (S.): **En kort resumé af slakthusfrågans och köttbesiktningsväsendets nuvarande ställning i Sverige.** (Der gegenwärtige Standpunkt der Schlachthausfrage und der Fleischkontrolle in Schweden. Kurzer Rückblick.) Ibid., s. 33—36.

F. BLOCH (S.): **Den s. k. dropphandeln i Norrland.** (Der s. g. Tropfenhandel in Norrland: Verkauf von »Hoffmann's Tropfen» u. dgl. als Berauschungsmittel.) Ibid., s. 37—71.

EMIL NILSSON (S.): **Om faror och olycksfall vid den elektriska driften.** (Über Gefahren und Unglücksfälle beim elektrischen Betriebe.) Ibid., s. 91—103.

CARL DAHLBORG (S.): **Rimbo enda borrbrunn.** (Der enizige Bohrbrunnen zu Rimbo.) Ibid., s. 200.

A. H. CHRISTENSON (S.): **Om rening af afloppsvatten från städer och därmed jämförliga samhällen m. m.** (Reinigung von Abwässern aus Städten und ähnlichen Gemeinden. Reisebericht.) Ibid., s. 220—263.

STRUCKMANN (D.): **Lidt om Desinfektion af Boliger.** (Einiges üb. Desinfektion von Wohnungen. Die gewöhnlichen Methoden, besonders die Autan- und die Permanganatmethode werden besprochen und die letzte zur Zeit den anderen vorgezogen.) Ugeskr. f. Læger 1909, s. 1437.

JOH. LUNDDAHL (D.): **Den IV. internationale Mælkerikongres i Budapest.** (Der IV. internat. Kongress der Milchwirtschaft in Budapest. — Kurzer Bericht über den Kongress der »fédération internat. de laiterie», Juni 1909, wovon Verf. Teil genommen hat.)

Diskussionsfrågor vid Finska Läkarsällskapets XXII allmänna möte d. 23—25 september 1909. (Diskussionsfragen bei der XXII. Versammlung der Gesellsch. finnischer Ärzte d. 23.—25. Sept. 1909 nebst Resolutionen.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 51, 1909, senare halfåret, s. 433—576, 979—1105. (Folgende Fragen wurden diskutiert: 1) Die Anordnung der Krankenpflege an industriellen Anlagen, besonders mit Rücksicht auf die Einrichtung von Krankenkassen. — Referenten: ARTUR V. BONSDORFF, F. M. AHLMAN, EINAR THERMAN, ALFRED FRESTADIUS, HARALD RÅBERGH. — 2) Die traumatische Neurose. Referenten: N. J. ARPPE, JARL HAGELSTAM. (Vergl. oben: Nervenkrankheiten etc.) 3) Ist eine Enquête bezüglich der Frequenz des Carcinomes in Finnland zu wünschen? Ref. G. HEINRICIUS. — 4) Desinfektion bei ansteckenden Krankheiten. Reff.: T. HAUNIKAINEN, MAX BJÖRKSTÉN. — 5) Sind die Versicherungsbedingungen der Unglücksfallsversicherungsgesellschaften in Finnland in genügendem Grade geeignet, das Recht der Versicherten zu sichern? Ref.: E. EHRNROTH. — 6) Gründung eines Vereins zum Schutz der ökonomischen Interessen der Ärzte. Ref.: A. TH. EHRSTRÖM.

ERNST BOLIN (S.): **Om fordringarna på ett epidemisjukhus.** (Üb. d. Anforderungen an einem Epidemiekrankenhaus.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 873—888.

S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Forfalskning av nærings- og nydelsesmidler med sacharin.** (Verfälschung von Nahrungs- und Genussmitteln mit Saccharin.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1909.

JOHN GRÖNBERG (F.): **Skolhygieniska rön från Sverige, Tyskland och Schweiz.** (Schulhygienische Erfahrungen aus Schweden, Deutschland und der Schweiz. Reisebericht.) Finska Läkarsällsk. handl. bd. 51, 1909, senare halfåret, s. 945.

HENRIK BERG (S.): **Könsfrågan, dess hygien och pedagogik.** (Die sexuelle Frage, ihre Hygiene und Pedagogik. Populäre Darstellung.) E. V. Hellströms förlag. Stockholm 1909. 176 sid. 8:o.

Beretning fra Finsens medicinske Lysinstitut for Aaret 1909. (D. Bericht aus FINSEN's med. Lichtinstitut, 1909.) Köpenhavn 1910, 26 sid. 8:o.

Sundsvalls hälsovårdsnämnds protokoller för åren 1903—1907, redigerade af C. O. ELFSTRÖM. Sundsvall, 1909, II, 220 sid. 8:o jämte *Bihang*, ibid., 36 sid. 8:o.

Sundsvalls stads kommunala handlingar. Sundsvall 1910, N:r 2, s. 45—79.

Sundhedstilstanden og medicinalforholdene 1907. (Rapport sur l'état sanitaire et médical en Norvège pour l'année 1907.) Norges oficielle Statistik V, 98. Utgivet af direktoren for det officielle sanitetsvæsen.

Beretning fra Kristiania sundhedskommission og Kristiania kommunale sykehuse for aaret 1908. (Bericht aus Kristiania Sanitätskommission und aus den kommunalen Krankenhäusern Kristianias im Jahre 1908.)

Svenska provinsialläkarnes cirkulär, oktober 1909. (Zirkulär der schwed. Provinzialärzte, Okt. 1909, enthält u. A.: G. WIRGIN: Über Wohnungsinspektion. — G. STÉENHOFF: Wünschenswerte Reformen unserer Kinderpflegegesetze. — ALBIN JONSSON: Reform des Gesetzes betreffend gewisse Massnahmen gegen die Verbreitung der Lungenschwindsucht vom 13. Mai 1904. — LEONHARD SAHLIN: Üb. d. Bedürfnis nach Pflegeheime für arme unheilbar Kranke und Reconvalescenten. — CARL DAHLBORG: Hat der Arzt im Dienst eine Aufgabe zu füllen in Bezug auf die Schulen auf dem Lande?) Broschüre. *Anhang* zu Allm. Sv. Läkartidn. 1909, n:r 44.

Rapport från Kungl. Serafimerlasarettet för år 1908. Stockholm 1909, 104 sid. 8:o.

Militärmedizin: 1. Bericht d. Sanitätsleitung der (schwed.) Armeeverwaltung üb. d. Gesundheits- und Krankenpflege in der Armee 1908. — 2. K. RUDBERG: Jahresbericht üb. d. Gesundheits- u. Krankenpflege bei der (schwed.) Marine 1908—09. — 3. Vorschlag der (schwed.) Armeeverwaltung Krankenpflegerinnen in den militären Krankenhäusern anzustellen. — 4. E. BOMAN: Unterrichtspflicht der Militärärzte. — 5. O SETTERBLAD: Lehrbuch in Militärhygiene für die kgl. Kriegsschule. — 6. C. EKEROTH: Zahnärzte bei der Feldarmee. — 7. EDV. EDHOLM: Notizen aus den Feldzügen 1813 u. 1814 von Brigadearzt Westrell.

1. **Arméförvaltningens sjukvårdsstyrelses berättelse öfver hälso- och sjukvården vid armén under år 1908.** (Bericht der Sanitätsleitung der Armeeverwaltung über die Gesundheits- und Krankenpflege in der Armee während des Jahres 1908.) Stockholm 1908.

Die Sanitätsleitung, welche mit dem 1. Januar 1908 in Wirksamkeit getreten ist, hat im vergangenen Herbst ihren ersten Jahresbericht abgegeben, aus welchem das wichtigste hier nachstehend wiedergegeben sei.

Zwei Militärärzte und ein grosser Teil der Feldärztestipendiaten sind an bürgerlichen Krankenhäusern tätig gewesen. Ausländische Studienreisen für die militärmedizinische Ausbildung sind von drei Ärzten nach Rumänien sowie nach Berlin und Wien unternommen worden.

Die Durchschnittstärke von allem in Dienst befindlichen Personal betrug für das ganze Jahr 18,462 Mann; während der Regimentsübungen betrug die im Dienst befindliche Stärke 60,996 Mann. Die Kränklichkeit konnte als gering bezeichnet werden. Unter akuten Infektionskrankheiten sind zu bemerken 132 Fälle von Masern, 40 Fälle von Scharlachfieber, 25 Fälle von Typhoidfieber, 637 Fälle von Parotitis, 1,816 Fälle von Influenza und 84 Fälle von Diphtherie sowie einzelne Fälle von anderen Krankheiten. Die venerischen Krankheiten zählen 405 Fälle von Tripper, 36 Fälle von Schanker und 40 Fälle von Syphilis. Lungentuberkulose ist mit 155 Fällen und Tuberkulose in anderen Organen mit 38 Fällen vorgekommen. Unter den Krankheiten der Atmungsorgane, 2,937 an der Zahl, sind besonders zu bemerken 286 Fälle von akuter Lungen- oder Brustfellentzündung. Krankheiten in den Verdauungsorganen werden mit 6,063 aufgeführt; weiter sind 2,788 Fälle von Angina, 770 Fälle von Marschverletzungen und Marschkrankheiten notiert worden. — Die Sterblichkeit bei zusammengezogenen Truppenverbänden hat während des Jahres 2,5 ‰ von der Durchschnittsstärke betragen. 4,409 Mann sind wieder geimpft worden mit gutem Resultat in 2,745 Fällen, ungewissem in 239 Fällen, während 1,425 Fälle ohne Resultat blieben.

Hinsichtlich der ärztlichen Besichtigungen bei den Aushebungsverrichtungen der Wehrpflichtigen ist zu bemerken, dass 44,015 Mann untersucht worden sind, von welchen 7,669 Mann auf Grund von körperlichen Gebrechen oder Krankheiten entlassen wurden, 1,456 Mann aus gesundheitlichen Gründen Aufschub für die Aushebung erhielten, 30,109 Mann als waffenfähig und 4,246 als nicht waffenfähig ausge-

hoben wurden. Unter 37,031 untersuchten 21-jährigen Wehrpflichtigen bestanden die wichtigsten Kassationsursachen in: Krankheiten der Kreislauforgane in 1,761 Fällen, Krankheiten des Knochensystemes und der Bewegungsorgane in 1,190 Fällen, Tuberkelkrankheit in 657 Fällen, Taubheit und anderen Ohrenkrankheiten in 562 Fällen, fortwährender allgemeiner Schwäche in 388 Fällen, Geisteskrankheiten in 380 Fällen, Augenkrankheiten in 361 Fällen u. s. w. Die Kassationsursachen unter 3,432 untersuchten überjährigen Wehrpflichtigen waren: Krankheiten der Kreislauforgane 260 Fälle, fortwährende allgemeine Schwäche 188 Fälle, Tuberkelkrankheit 143 Fälle, Krankheiten des Knochensystemes und der Bewegungsorgane 108 Fälle, Geisteskrankheiten 56 Fälle, Krankheiten in den Verdauungsorganen (excl. Bruch) 49 Fälle, Krankheiten im Nervensystem (excl. Epilepsie) 43 Fälle u. s. w. Unter früher Ausgehobenen, welche während der Waffenübungen des Vorjahres zur Kassation vorgeschlagen wurden, haben die Ursachen der Entlassung bestanden in 23 % in Krankheiten der Kreislauforgane, in 15 % in Krankheiten des Knochensystems und der Bewegungsorgane, in 15 % in Tuberkelkrankheit, in 7 % in Krankheiten der Atmungsorgane, in 6,75 % in Krankheiten der Verdauungsorgane (ausser Bruch), in 6,35 % in fortwährender allgemeiner Schwäche, in 5,4 % in Krankheiten des Nervensystemes (ausser Epilepsie), in 5 % in Geisteskrankheiten etc. *Carl Ekeroth.*

2. K. RUDBERG (S.): **Årsberättelse öfver hälso- och sjukvården vid marinen under tiden från och med den 1 Oktober 1908 till den 1 Oktober 1909.** (Jahresbericht über die Gesundheits- und Krankenpflege bei der Marine während des Zeitraumes vom 1. Oktober 1908 bis zum 1. Oktober 1909.) Stockholm. 90 sidor.

Das *Marineärztecorps* zählt gegenwärtig 47 etatsmässige Ärzte und 23 Ärzte in der Reserve -- insgesamt also 70 Mann, darunter 57 völlig ausgebildete Ärzte. Die Kompetenzbedingungen für die Anstellung im Corps sind insofern geändert, als nur Rekrutenausbildung als Wehrpflichtiger vonnöten ist, während die Repetitionsübungen im Anschluss an den gesetzmässigen Dienst als Wehrpflichtiger absolviert werden können.

Die Organisation der Sanitätsmannschaft der Marine ist verbessert worden durch die Einrichtung unter dieser von 17 neuen Unteroffizierstellen. Im übrigen kann erwähnt werden, dass auf dem neuen Lazarettfahrzeug während seiner Expedition 2 Krankenpflegerinnen angemustert waren, wodurch demnach die Kranken der Marine nunmehr in den Genuss weiblicher Krankenpflege kommen nicht nur in den Krankenhäusern am Land sondern auch bei schwereren Krankheitsfällen während der jährlichen Übungen zur See.

Während des Berichtsjahres 1908—1909 hat die Summe der auf den *Flottenstationen* in Dienst befindlichen, mit Ausnahme von Wehrpflichtigen, im Durchschnitt 6,400 Mann betragen. Von diesen sind 657 ‰ krankgemeldet gewesen, 6,5 ‰ gestorben und 1,2 ‰ aus dem Kriegsdienst entlassen worden auf Grund von Krankheit oder einer im Dienst erlittenen äusseren Verletzung. Unter den 2,364

Wehrpflichtigen auf den Stationen sind 206 $^{0}/_{00}$ Krankheitsfälle, 0,8 $^{0}/_{00}$ Todesfälle und 3,3 $^{0}/_{00}$ Entlassungen zu verzeichnen.

Im Jahresbericht wird die Dysenterie-Epidemie näher besprochen, welche die beiden Kadettenfahrzeuge in Nord-Afrika an Bord bekamen, von der sie sich zum grössten Teil befreiten durch Ausschiffung der schwer Erkrankten in Cherbourg, die sie aber doch in Form von Diarrhöefällen nach Gothenburg mitbrachten. Nach der Rückkunft der Fahrzeuge nach Karlskrona wurden gewisse Vorschriften mit Rücksicht sowohl auf die Besatzungen als auf die Fahrzeuge von der Hauptsache nach folgendem Inhalt erlassen. Kadetten, Marinintendenten und die Mannschaften der Besatzungen werden für sich einquartiert, um während 8 Tagen (der Inkubationszeit der Dysenterie) unter ärztlicher Beobachtung zu stehen, während welcher Zeit es im übrigen Sache der kommandierten Offiziere und Unteroffiziere sowie der diesen gleichgestellter war einen möglicherweise eintreffenden Krankheitsfall von Diarrhöe unverzüglich beim Arzte anzumelden. Sofern während der 8 Tage keine Dysenteriefälle eintreffen, werden Kadetten und Aspiranten beurlaubt und nehmen die Besatzungen ihre gewöhnlichen Übungen wieder auf. Vor der Abmusterung wird bekannt gemacht, dass die Personen, die während des Sommers nach dem Besuch in Algier an Diarrhöe gelitten haben, während mindestens 3 Monate nach der Abmusterung auch den gelindesten Fall von Diarrhöe bei einem Arzte anmelden sollen, und zwar um zu vermeiden, dass eventuell vorhandene Bazillenträger zur Entstehung neuer Dysenteriefälle Anlass geben könnten. Die Fahrzeuge wurden einer vollständigen Desinfektion unterzogen, wobei speziell alle Klosette von ihren Plätzen ab- und in ihren einzelnen Teilen auseinandergeschraubt wurden. Nach der Desinfektion wurden alle Klosetts neu gemalt, bevor sie in die gleichfalls neu gemalten Lokale, zu welchen sie gehörten, eingesetzt wurden.

An sonstigen Infektionskrankheiten sind Schanker mit 27 Fällen, Gonorrhöe mit 175 Fällen und Syphilis mit 37 Fällen vorgekommen. Tuberkulosefälle sind während des vergangenen Jahres 73 auf der Karlskrona und 44 auf der Stockholmer Station gewesen, was eine Verminderung von den vorhergehenden Jahren zeigt; ganz sicher zum Teil auf einer sorgfältigeren Rekrutierung und einer früheren Aussonderung der Kranken von den Gesunden mit nachfolgender Sanatorienpflege für die ersteren auf Kosten des Staates, beruhend.

Während der See-Expeditionen hat die gesamte Besatzungsstärke ungefähr 8,000 Mann betragen, von welchen jedoch nur etwa die Hälfte auf einmal an Bord in Dienst waren. Unter diesen beträgt die relative Krankenziffer 181 $^{0}/_{00}$ und die Todesziffer 0,5 $^{0}/_{00}$. Während des Berichtsjahres sind ein Fall von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, einzelne Fälle von Diphtherie und 10 Fälle von Scarlatina, zwei Fälle von Paratyphus und 22 klinisch völlig ausgeprägte Fälle von Dysenterie (siehe oben!) vorgekommen. Im übrigen sieht man 23 Schanker-, 86 Tripper- und 21 Syphilisfälle; ferner nicht weniger als 44 Tuberkulosefälle, was Verf. Anlass gibt seine schon früher gestellte Forderung wegen Einführung eines Gesundheitspasses

oder des nach unseren Verhältnissen etwas veränderten »Medical History sheet of Seamen and Mariner» der Engländer zu wiederholen.

Bei der Küstenartillerie betrug die Stärke der Stammtruppe etwa 1,800 Mann, unter welchen 581 °/oo Krankheitsfälle, 3,8 °/oo Todesfälle und 3,3 °/oo Kassationen wegen Invalidität eintrafen. Die entsprechenden Zahlen für die 2,450 Wehrpflichtigen betrugen 342 °/oo, 0,8 °/oo und 3,6 °/oo. Im Karlskrona Regiment ist Scharlachfieber in zwei getrennten Epidemien vorgekommen. Die Tuberkulosefälle sind auf 15 heruntergegangen.

Wiederimpfung ist bei den verschiedenen Mannschaftsgruppen an insgesamt 1,140 Mann mit günstigem Resultat bei durchnittlich 69 % bewerkstelligt worden.

Wie gewöhnlich sind dem interessanten Jahresbericht Tabellen und andere Anlagen beigefügt.

Ein Marinearzt bemerkt, dass die »ersten Verbände» der Marine von derselben Art sind und dieselben minimalen Dimensionen haben wie die der Armee, obgleich die Verletzungen während eines Seegefechtes von einer ganz anderen Art und anderen Dimensionen sind als in der Regel in einem Gefecht zu Lande. Die Japanesen tauschten auch im letzten Kriege ihre kleinen gewöhnlichen Verbände sehr bald gegen andere grössere und zweckmässigere aus. Auf dem Chefsfahrzeug des Küstengeschwaders suchte man besonders eine gute Zahnpflege anzubahnen, indem man für überschüssige Marketendereimittel eine Partie Zahnbürsten und Blechschachteln mit Zahnpasta anschaffte, das von den Sanitätssoldaten an Bord aus Fällungskreide mit etwas Glycerin und Seife hergestellt war.

Vom Marinearzt BOSTRÖM wird ein interessanter Bericht über das Sehvermögen und die optische Auffassungsgeschwindigkeit der Artilleriematrosen mitgeteilt. Die Anforderungen, die von militärischer Seite an einem guten Geschützkommandeur gestellt werden, sind: genaue und schnelle Einrichtung, im richtigen Augenblick bewerkstelligtes Abfeuern sowie grosse Feuergeschwindigkeit. Da die meisten Geschütze mit Fernrohrvisieren, aptiert für Rechtsvisierung, versehen sind, muss das rechte Auge das bessere sein. Die Bestimmungen in dem geltenden Reglement, dass für die Anstellung im Schiffsjungencorps und in der Matrosenabteilung im Seemannscorps der Marine normale Sehschärfe auf *einem von beiden* Augen erforderlich ist, wobei eine Herabsetzung auf 0,8 auf dem anderen zulässig sein muss, scheint demnach in gewissem Grade modifiziert werden zu müssen. Das zielende Auge muss indessen nicht nur durchaus gut sondern auch im Besitz einer raschen und sicheren Perzeption sein. Bei der Bestimmung der Sehschärfe für Artillerie-Zwecke muss man sich demnach nicht damit begnügen, *dass* der Untersuchte die betreffende Zeile auf der Sehprobenskala in gebührender Entfernung liest, sondern auch berücksichtigen, *wie* er sie liest; man muss auch noch verlangen, dass die kleinsten Typen rasch und sicher abgelesen werden. Astigmatische Augen besitzen bekanntlich nicht die wünschenswerte Schnelligkeit und Sicherheit in der Auffassung, am allerwenigsten wenn, wie beim Zielen durch

ein Fernrohr und dessen Augenschutz, die Pupille sich erweitert: der richtige Abfeuerungsaugenblick wird also versäumt; Personen mit astigmatischen Augen taugen demnach nicht als Zieler. Es ist auch klar, dass die Schiessfertigkeit eines Mannes nicht nur von seinem Sehvermögen abhängig ist, sondern auch von wachsamer Intelligenz, rascher Auffassung und Entschlossenheit. *Carl Ekeroth.*

3. **Arméförvaltningens sjukvårdsstyrelses förslag om anställande af sjuksköterskor vid arméns sjukhus.** (S. Vorschlag der Sanitätsleitung der Armeeverwaltung wegen Anstellung von Krankenpflegerinnen in den Krankenhäusern der Armee.) Tidskr. i militär hälsovård 1909, s. 346.

Bekanntlich sind in den letzten Jahren, hauptsächlich auf Initiative des Königin Sophia-Vereins zur Hebung der Krankenpflege des Heeres und der Marine, bei der Mehrzahl unserer Truppenverbände während der Waffenübungen auf den Übungsplätzen geschulte Krankenpflegerinnen angestellt gewesen, welche teils von dem genannten Verein, teils vom Staate besoldet wurden. Dank dieser Massnahme hat man gefunden, dass die Kranken eine erfahrenere und sorgfältigere Pflege erhalten haben, der Arzt eine bessere Hülfe bei der Ausübung der Krankenpflege und das Krankenpflegepersonal ein vorzügliches Vorbild und eine gute Anleitung bei der Erlernung ihrer Obliegenheiten als Krankenpfleger erhalten haben, sowie dass Ordnung und Sauberkeit gefördert und sowohl den Kranken als auch ihren männlichen Pflegern ein guter Geist und Ton beigebracht worden ist. Ein wirklicher Bedarf an Krankenpflegerinnen ist demnach vorhanden.

Dieser Bedarf erstreckt sich bei der gegenwärtigen Verlegung der Truppenverbände auf 8 Pflegerinnen das ganze Jahr und 20 während des halben Jahres, welche Ziffern sich bei künftiger Verlegung auf 9 bezw. 17 ändern. Schliesslich wird ein Vorschlag für die Besoldung der Pflegerinnen mitgeteilt. *Carl Ekeroth.*

4. E. BOMAN (S.): **Militärläkarnas undervisningsskyldighet.** (Die Unterrichtspflicht der Militärärzte.) Tidskr. i militär hälsovård 1909, s. 239.

Die erste Vorschrift in dieser Hinsicht ist vom Jahre 1854, als es bestimmt wurde, dass Sanitätssoldaten 3 mal jährlich in den Garnisonlazaretten in Stockholm und auf Karlsborg während 3 (später 4) Monate für jeden Kursus ausgebildet werden sollten, wobei der Unterricht in der Regel von dem betreffenden Krankenstationsarzt bestritten werden sollte. Im Jahre 1875 wurde bestimmt, dass *alle* Ärzte der Armee Offizieren, Unteroffizieren und künftigen Gefreiten Unterricht in Gesundheits- und Verbandslehre erteilen und die Übungen in Transport, Verbinden und Pflege Verwundeter leiten sollten. Somit sollten in den Rekrutenschulen die Rekruten in Abteilungen von 30—50 Mann während 4—6 Stunden in Gesundheits- und Verbandlehre Unterricht erhalten. In vorbereitenden Unteroffiziersschulen sollte Repetition gleichfalls in 4—6 Stunden stattfinden. Bei den s. g. Offizierübungen sollte wennmöglich während 1—2 Stunden teils Offizieren und Unteroffizieren Unterricht in Gesundheits- und Verbandslehre er-

teilt werden, teils die einberufene Mannschaft einen Repetitionskursus in dem, was sie sich vorher angeeignet, durchmachen. Während der Unteroffiziersschulen sollte jeder Mann in Gesundheits- und Verbandlehre in 20—24 Stunden Unterricht erhalten; während dieser Schulen sollten ausserdem Übungen im Gelände in Transport Verwundeter etc. während ungefähr 4 Stunden vorgenommen werden, speziell bei eintreffenden Felddienstübungen. Während der Regimentsübungen sollte auch während ungefähr 8 Stunden Transport, Verband und Pflege Verwundeter sowie Exerzieren mit Sanitätswagen mit den sog. beständigen Verbindereisoldaten geübt werden, welche in einer Anzahl von 2 Gefreiten und 16 Mann bei jedem Infanterie- und Kavalleriebataillon sowie 1 Gefreiten und 8 Mann bei jeder Batterie entnommen werden sollten. Diese Mannschaften sollten nach Massgabe des Abganges ergänzt werden.

Während der Jahre 1884—1901 wurden die Traincorps organisiert, nach deren Sanitätskompagnien die Ausbildung der Sanitätsunteroffiziere und der Sanitätmannschaften verlegt wurde, welche für Sanitätsformationen und -anstalten im Felde bestimmt waren.

Im Jahre 1902 wurde die Veränderung in Bezug auf die Ausbildung des Sanitätspersonals der Truppenverbände getroffen, dass die Ausbildung zum Sanitätssoldaten in der Regel bei dem zuständigen Truppenverband während 90 Tagen stattfinden sollte, dass die Ausbildung zum Sanitätsgefreiten bei einer Sanitätskompagnie während 7 (später 9) Monate erfolgen sollte und dass die Ausbildung zum Sanitätssergeanten gleichfalls bei einem Traincorps vor sich gehen sollte, nachdem die betreffenden zuvor Unteroffiziersausbildung bei der eigenen Waffengattung durchgemacht hatten. Die praktische Lazarettausbildung wurde anfänglich nach den grösseren Militärlazaretten verlegt, aber diese erwiesen sich bald unzulänglich, weshalb dieselbe in neuerer Zeit zum Teil in gewissen bürgerlichen Krankenhäusern vor sich geht, mit welchen Abrede dieserhalb getroffen worden ist.

Schliesslich ist während des Jahres 1909 in Bezug auf den Unterricht in Gesundheits- und Verbandlehre die Einschränkung gemacht worden, dass derselbe nach diesem nur den Rekruten in Form eines Samariterkursus erteilt werden soll, wobei diese dazu angelernt werden sollen mittels des ersten Verbandes Wunden provisorisch zu verbinden und mit Hülfe provisorischen Materials die erste Hülfe bei Unglücksfällen zu leisten.

Was die Ausbildung von Krankenträgern bei der Infanterie und Artillerie anbelangt, so geht diese seit dem laufenden Jahre während ungefähr 3 Monate in jedem Jahre unter der Leitung des zuständigen Arztes bei dem Truppenkörper von statten, wozu während der folgenden Jahre, wenn die Mannschaften zu Repetitionsübungen einberufen sind, den Krankenträgern weitere Übung erteilt wird.

Carl Ekeroth.

5. O. SETTERBLAD (S.): **Lärobok i militär hälsolära för K. krigsskolan.** (Lehrbuch in Militärhygiene für die kgl. Kriegsschule.) Stockholm 1909, 107 sidor.

Verf., Arzt an der Kriegsschule, bemerkt in einer kurzen Einleitung seines verdienstvollen Lehrbuches, die Ursache der Entstehung desselben sei hauptsächlich die, dass es Sache des schwedischen Offiziers sei die wehrpflichtige Jugend Schwedens während der Dienstzeit zu erziehen und anzuleiten. Dieser Zweck macht natürlich für den Lehrer die Kenntnis vom Bau und den Verrichtungen des menschlichen Körpers erforderlich, damit er wenigstens annähernd beurteilen kann, ob die militärischen Übungen den Kräften des in den meisten Fällen an körperliche Übungen nicht gewöhnten Rekruten zweckmässig angepasst sind. Gleichfalls muss ein Offizier ein gewisses Maass von hygienischen Kenntnissen besitzen, da es seine Sache ist für Sauberkeit und Reinlichkeit in der Kaserne aufzukommen, wie gleichfalls, je nach der Art der dienstlichen Beschäftigung, Einfluss auszuüben auf die Bekleidung des Soldaten, seine Verpflegung u. s. w.

In der ersten Abteilung des Buches wird in aller Kürze der Bau des menschlichen Körpers und die Tätigkeit der Organe desselben besprochen; die zweite Abteilung umfasst besonders die Militärhygiene, indem sie Truppenausbildung, Marschhygiene, persönliche Hygiene mit Fusspflege, Bekleidung und Ausrüstung, Kasernenhygiene, Menage u. s. w. behandelt. In der dritten und letzten Abteilung werden die im Felde vorkommenden gewöhnlichsten Verletzungen sowie die allgemeinsten ansteckenden Krankheiten und die erste Hülfe bei solchen besprochen.

Das Buch ist mit zahlreichen und instruktiven Bildern versehen.

Carl Ekeroth.

6. C. EKEROTH (S.): **Tandläkare vid fälthären.** (Zahnärzte bei der Feldarmee.) Tidskr. i militär hälsovård 1909, s. 266.

Innerhalb der schwedischen Armee ist in den letzten Jahren der Anfang zu einer rationellen Pflege der Zähne der Mannschaften in Gang gesetzt worden. Bestimmungen für die Regelung derselben bei Feldverhältnissen fehlen noch. Verf. meint, dass bei jedem Etappensanitätskader (etwa der deutschen Kriegslazarettabteilung entsprechend) ein Zahnarzt zu finden sein müsste, versehen mit der nötigen Instrumentenausstattung. Verf. legt einen detaillierten Entwurf zu einer solchen vor, sowohl Zahninstrumente als auch dazugehörige Medikamente und Ausstattung zum Plombieren etc. umfassend,

Autoreferat.

7. E. EDHOLM (S.): **Anteckningar under fälttågen 1813 och 1814 af brigadläkaren Westrell.** (Notizen aus den Feldzügen 1813 und 1814 vom Brigadearzt WESTRELL.) Tidskr. i militär hälsovård 1909, s. 252.

W. hat ein besonders interessantes Tagebuch von den Feldzügen hinterlassen, die er mitgemacht hat, aus welchem dies und jenes verdienen kann kurz referiert zu werden. Einige Tage nach der Schlacht bei Gross-Beeren den 23. Aug. 1813, hatte Verf. Gelegenheit beim Verbinden von über 100 französischen Verwundeten behülflich zu sein. Die gewöhnlichsten Verletzungen waren schwere Säbelhiebe und eine

grosse Menge Pikenstiche, von welch letzteren ein einzelner Mann 10—15 verschiedene haben konnte. Alle Wunden waren seit 3—4 Tagen unverbunden, »und aus denselben fielen, vom Fussboden zurückprallend, Klumpen von unzähligen Würmern». Während des Feldzuges disponierte W. für seine Person und einen Unterarzt sowie für den Transport der Medizinalausrüstung des Brigadestabes einen mit 3—4 Pferden bespannten Bauernwagen. In diesem musste er oft biwakieren, wobei ein paar Laken oder eine wollene Decke auf das Heu in demselben gelegt wurden, und als Decke musste ein Renntierfell dienen; dieses letztere lobte er sehr, unter anderem darum, weil »Ungeziefer davor zurückscheut». Nach der Schlacht bei Dennewitz den 6. Sept. wurde ein verwundeter Soldat in einem Torschuppen neben W. liegend angetroffen, welcher still und resigniert mit einem Messer sein abgeschossenes, mit den Weichteilen noch festhängendes Bein selber abzuschneiden versuchte. Beim Empfang der mehr methodischen Hülfe W's gab er kaum irgend ein Zeichen von Schmerz von sich. Unter dem eroberten Kriegsmaterial befanden sich einige französische Ambulanzwagen, aus welchen W. seinen Vorrat ergänzte und auf solche Art vollen Ersatz für verbrauchtes Bandageleinen, Charpie etc. erhielt. Nach der dreitägigen Schlacht bei Leipzig fand man in einer der Kirchen der Stadt eine Menge Verwundete, welche auf dem Altar wie auch in den Gängen und in den Gestühlen über einander hin krochen, nach Hülfe und Wasser schreiend; der Gestank von ihren Wunden und Exkrementen war entsetzlich.

Die vorstehenden kurzen Auszüge aus den geführten Tagebuchnotizen dürften hinreichend sein. *Carl Ekeroth.*

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.: 1. O. THOMSEN: Üb. Blutanaphylaxie und Anwendung dieser Reaktion in der gerichtl. Medizin. — 2. Die Alkoholgesetze. — 3. P. HEIBERG: Entwickelung der norwegischen Alkoholgesetzgebung. — 4. K. PONTOPPIDAN: Alkoholismus und Lebensversicherung. — 5. J. CARLSEN: Medizinalbericht des dänischen Staates 1907. — 6. Stellung der Pockenimpfanstalt zum Seruminstitut des dänischen Staates. — 7. M. TSCHERNING: Entwickelung der physiologischen Optik im 19. Jahrhundert. — 8. K. CARÖE: Dänische medizin. Zeitschriften früher und jetzt. — 9. *Derselbe:* Die alten Feldschererkisten und ihr Inhalt. — 10. *Derselbe:* Feldschererkisten im 18. Jahrhundert.

1. OLAF THOMSEN (D.): **Fortsatte Undersøgelser over Blodanafylaxi og denne Reaktions Anvendelse i Retsmedicinen.** (Fortgesetzte Untersuchungen über Blutanaphylaxie und Anwendung dieser Reaktion in der gerichtlichen Medizin). Hospitalstid. 1909, S. 1137.

Verf. hat durch frühere Untersuchungen nachgewiesen, dass ein Extrakt eingetrockneter Blutflecken Anaphylaxie für das betreffende Serum hervorbrachte. Er hat jetzt gefunden, dass Meerschweinchen, welche auf gleiche Weise sensibilisiert waren, auch für die roten Blutkörperchen überempfindlich waren. Es zeigte sich indessen, dass es

sich um 2 ganz verschiedene Anaphylaxien handelte, indem die Tiere, wenn sie mit reinem Serum und nicht mit wässrigem Auszug eines eingetrockneten Blutflecks sensibilisiert wurden, nur für das betreffende Serum überempfindlich waren, während die hiermit zusammengehörigen Blutkörperchen absolut kein Krankheitssymptom hervorriefen. Auf entsprechende Weise riefen zentrifugierte und mit physiologischer Kochsalzlösung wiederholt gewaschene Blutkörperchen Anaphylaxie nur für Blutkörperchen der betreffenden Tierart hervor, dagegen aber nicht für das Serum derselben Tierart. Was die Artspezifizität der Blutkörperchen-Anaphylaxie anbetrifft, so zeigte es sich, dass eine ganz ähnliche relative Spezifizität für diese Anaphylaxie wie für die für Serum gefundene bestand, indem homologe Blutkörperchen bei Tieren, welche mit Auszug von eingetrocknetem Blut sensibilisiert waren, starke Anaphylaxiesymptome, eventuell den Tod hervorriefen; etwas schwächer wirkten phylogenetisch nahestehende Blutkörperchen, und das Blut fernstehender Tierarten löste schwache oder gar keine Symptome aus. Die Anaphylaxiereaktion kann als supplierende Methode in der Gerichtsmedizin von etwas Nutzen sein, indem es möglich sein wird, gleichzeitig festzustellen, dass sich in einem bestimmten Fleck Blutkörperchen vorfinden, und dass diese von einer bestimmten Tierart herrühren. *Christian Geill.*

2. **Alkohollovene.** (Die Alkoholgesetze.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1909. S. 271.

Anlässlich der Behandlung des »Schenkgesetzes» und des »Trinkergesetzes» im Reichstage wird die Alkoholfrage besprochen; der Artikel enthält eine kurze Beschreibung der Wirkungen des Alkohols und es wird dem Wunsch nach baldiger Durchführung des Gesetzes Ausdruck gegeben, indem unser jetziges Wissen in einem allzu schroffen Gegensatz zu unserer Gesetzgebung in der Alkoholfrage steht.

Christian Geill.

3. POVL HEIBERG (D.): **Den norske Alkohollovgivnings Udvikling.** (Die Entwicklung der norwegischen Alkoholgesetzgebung.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1909, S. 275.

Verf. gibt eine Übersicht über die Versuche, welche durch die norwegische Gesetzgebung zur Bekämpfung des Alkohols gemacht sind. Die Versuche sind gut ausgefallen, indem der Alkoholverbrauch in Norwegen von $3^1/_2$ Liter per Einwohner jährlich in den Jahren 1871—1880 auf $2^1/_2$ Liter in den Jahren 1891—1900 gesunken ist, berechnet nach 100 % Alkoholstärke, während der Verbrauch gleichzeitig in Dänemark von $10^1/_2$ auf 11 Liter gestiegen ist.

Christian Geill.

4. KNUD PONTOPPIDAN (D.): **Alkoholisme og Livsforsikring.** (Alkoholismus und Lebensversicherung.) Bibl. f. Læger 1909, S. 444.

Die vorliegenden Erfahrungen weisen zur Genüge nach, dass der Alkohol die direkte Ursache verschiedener Krankheiten und Todesfälle

ist, aber ausserdem trägt er auf andere Weise zur Morbidität bei und erhöht die Mortalität indem er den Organismus untergräbt und ihr für akute und chronische Infektionen mehr empfänglich macht. Es ist indessen schwer die Bedeutung des Alkoholismus für Krankheit und Tod in Zahlen auszudrücken, besonders da sich die Zeichen des Missbrauches nicht erkennen lassen, allenfalls nicht in corpore vili. Es ist eine Frage, ob nicht eine angeborene Schwäche im Zentralnervensystem die eigentliche Ursache zur Unmässigkeit im Genuss von Alkohol ist. Dies hat für die Lebensversicherungsgesellschaften Bedeutung, indem diese auf die Anlage besonders Gewicht legen müssen, selbst wenn es zugegeben werden muss, dass Beschäftigung und Lebensweise zu Trunksucht führen können. Es fällt den Lebensversicherungsgesellschaften nicht immer leicht, den Alkoholverbrauch des Versicherung-Suchenden zu erfahren; sowohl die eigenen Angaben des betreffenden sowie die des Arztes sind häufig unvollständig. Offenbare Trunksucht ist ein gültiger Grund zur Abweisung; mässiger Gewohnheitsverbrauch von Alkohol muss zur Vorsicht in der Beurteilung mahnen. Besonders vorsichtig muss man bei »geheilten» Alkoholisten sein, da diese leicht einen Rückfall bekommen oder sich anderen Genussmitteln ergeben. Die Statistik zeigt, dass Abstinente durchgehends eine längere Lebensdauer als Nicht-abstinente haben. Jedoch muss man damit vorsichtig sein den Abstinenten besonders gute Versicherungsbedingungen zu geben, da es unter ihnen etliche gibt, welche früher Trinker waren und also schon ihren Organismus geschädigt haben können, teils auch etliche, welche gezwungen sind abstinent zu sein, weil sie ursprünglich eine schwache Konstitution haben. Man hat doch in einzelnen Lebensversicherungsgesellschaften den Versuch gemacht — hier in Dänemark dergestalt in »Dan» — eine besondere Abteilung für Abstinente mit grösserem Bonus zu errichten, oder auf andere Weise den Abstinenten bessere Versicherungsbedingungen als den nicht Abstinenten zu geben. *Christian Geill.*

5. J. CARLSEN (D.): **Medicinalberetning for den danske Stat for Aaret 1907.** (Medizinalbericht des dänischen Staates für das Jahr 1907.) København. Hagerup. 293 S.

Der Gesundheitszustand war im Jahre 1907 im ganzen gut, und es kamen keine ernsten Epidemien vor. Eine Influenzaepidemie und häufiges Auftreten von Tracheobronchitis brachte die Zahl der angemeldeten Krankenfälle etwas in die Höhe und ist wahrscheinlich der Grund zur Steigerung der Anzahl der Todesfälle gewesen; diese Zunahme würde noch grösser gewesen sein, wenn die sehr niedrige Mortalität an Cholerine und Catarrh intest. acut. ihr nicht entgegengewirkt hätte. Die Kindermortalität unter der Stadtbevölkerung war ungemein gering — 149 von je 1,000 Lebendgeborenen. Der Mortalitätsquotient für die ganze Bevölkerung war 14,3.

Ausser einer Übersicht über Kränklichkeits- und Mortalitätsverhältnisse im Laufe des Jahres enthält der Bericht die gewöhnlichen Mitteilungen über medizinische und hygienische Zustände.

Christian Geill.

6. **Betænkning angaaende Ordningen af den kgl. Kokoppindpodningsanstalt og Statens Seruminstituts Forhold.** (D. Bedenken der Medizinalkommission betreffs Ordnung der Verhältnisse der kgl. Kuhpokkenimpfanstalt und des Seruminstitutes des Staates.) Kopenhagen 1909, 94 S. Vergl. auch Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1419.

In diesem 2ten Abschnitt des Gutachtens der Medizinalkommission wird in Vorschlag gebracht, dass die Impfpflicht in Kopenhagen wegfallen, und dass das Impfen von den lokalen Sanitätsautoritäten übernommen werden soll. In der Zukunft soll der Staat dann nur eine Impfstation in Kopenhagen haben, und diese soll aus Rücksicht auf den Unterricht der medizinischen Studenten im Impfen im Reichshospital eingerichtet werden. Aus wissenschaftlichen Rücksichten und der Kontrolle wegen soll es unter der Leitung des Seruminstitutes stehen, wo die Zubereitung der Vaccine vorzunehmen wäre. Das Seruminstitut muss alsdann erweitert werden, da aber diese Erweiterung einige Jahre in Anspruch nehmen wird, schlägt man eine vorläufige Erweiterung der jetzigen Impfanstalt vor. Eine Erweiterung des Seruminstitutes ist indessen nicht nur aus Rücksicht auf die Fabrikation von Kuhpokken-Vaccine notwendig, sondern auch weil hier in den letzten Jahren eine immer steigende Anzahl praktischer Untersuchungen vorgenommen worden sind. Die Produktion antidiphterischen Serums und von Antithyreoidintabletten ist in beständigem Wachstum gewesen, und die Hülfe des Institutes ist verlangt worden bei Epidemien von Typhus und Gehirn-Rückenmarkentzündung, bei Fällen von Fleischvergiftung und Milzbrand, Starrkrampf etc. Desinfektionsarbeiten sind im grossen Umfang vorgenommen. Stark beschäftigt war das Institut durch die Vorarbeiten zu der modernen Vaccinebehandlung, sowie durch die Wassermann'sche Reaktion bei Syphilis. Es hat sich ein stark zunehmender Platzmangel bemerkbar gemacht, der die nachteiligsten Folgen haben kann, und die Kommission hat sich daher um einen »Vorschlag zum Gesetz über die Erweiterung des Seruminstitutes des Staates etc.» geeinigt, nach welchem 163,000 Kr. zur Erweiterung des Institutes und Vermehrung des Personales bewilligt werden sollen. *Christian Geill.*

7. M. TSCHERNING (D.): **Den fysiologiske optiks Udvikling i det 19de Aarhundrede.** (Die Entwicklung der physiologischen Optik im 19ten Jahrhundert.) Dansk Klinik 1909, S. 98.

Wiedergabe eines Vortrages, als Thomas Young Oration in the optical Society in London gehalten. Dieser Vortrag behandelt eingehend Thomas Young, sowohl seine Biographie als seine bahnbrechenden wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiet der physiologischen Optik, deren volle Schätzung und Bedeutung vor allem den Bestrebungen des Verf. zu verdanken ist, besonders durch seine mit Noten versehene Veröffentlichung der Young'schen Arbeiten in französischer Übersetzung. *Jul. Petersen.*

8. K. CARÖE (D.): **Danske medicinske Tidsskrifter i Fortid og Nutid.** (Dänische medizinische Zeitschriften früher und jetzt.) Dansk Klinik 1909, S. 3.

Verf. gibt eine kurze gesammelte Übersicht über die Geschichte der dänischen medizinischen Zeitschriften, beginnend mit Thomas Bartholins monumentalen »Acta medica et philosophica Hafniensia» und bis zur Gegenwart fortsetzend. *Jul. Petersen.*

9. K. CARÖE (D.): **De gamle Bartskærkister og deres Indhold.** (Die alten Feldschererkisten und ihr Inhalt.) Bibl. f. Læger 1909, S. 345.

Die Abhandlung schildert derartige Kisten zum Schiffsgebrauch, zur Flotte oder in der Kauffahrtei. Zum Gebrauch für die Flotte war die Feldscherergilde der Städte verpflichtet, die erforderlichen Feldscherer mit behörig ausgerüsteten Kisten zu senden. Über den Inhalt der Kisten hat man bisher nichts gewusst; aber vor kurzem sind erst im Landesarchiv in Kopenhagen und danach im Reichsarchiv mehrere derartige Verzeichnisse aus dem 17ten Jahrhundert und Anfang des 18ten Jahrhunderts gefunden und vom Verf. untersucht worden. Zum Teil sind sie jedoch von nicht fachgelernten Personen geschrieben und zwar so, dass sich namentlich die lateinischen Bezeichnungen der enthaltenen Medikamente schwer deuten lassen. Das Aussehen und die ganze Aussteuer der Kisten lässt sich nach den Verzeichnissen ebenfalls nicht sicher festsellen. Bisher ist keine Kiste gefunden. *Jul. Petersen.*

10. K. CARÖE (D.): **Feltskærkister i det 18de Aarhundrede.** (Feldschererkisten im 18ten Jahrhundert.) Militærlægen 1909, S. 49.

Im Anschluss an den vorstehenden Artikel in Bibl. f. Læger gibt Verf. eine Beschreibung der Einrichtung und des Inhalts dieser alten Kisten auf Basis von Papieren »vedkommende Theatrum anatomicum», welche im Archiv des Konsistoriums gefunden wurden. Keine dieser Kisten scheint nunmehr zu existieren; dagegen findet sich noch eine Zeichnung eines neueren und veränderten Models, das auf Veranlassung der chirurgischen Akademie am Ende des Jahrhunderts angefertigt ist. Auch wurde unter den Papieren des chirurgischen Generaldirektors SIMON KRÜGER eine hier wiedergegebene Spezifikation der für ein Feldlazarett erforderlichen chirurgischen Requisiten gefunden, die im Jahre 1743 im Hinblick auf einen kommenden Krieg ausgefertigt worden war. *Jul. Petersen.*

Anzeigen:

A. KEY-ÅBERG (S.): **Kungl. kommitténs för medicinalstyrelsens omorganisation förslag till handläggning . . . af rättsmedicinska ärenden, hvilka icke angå sinnesbeskaffenhet.** (Vorschlag d. königl. Kommittés zur Reorganisation der Medizinalregierung bezüglich der Behandlung gerichtlich-medizinischer Fragen, die sich auf den Geisteszustand nicht beziehen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 893—897.

KNUT KJELLBERG (S.): **Medicinalstyrelsens omorganisation.** (Die Neuorganisation der Medizinalregierung.) Ibid., s. 909—914.

GORDON-NORRIE (D.): **Beretning fra Statskontoret for Sundhedsvæsenet for Aaret 1907.** (Bericht des Staatskontors für das Sanitätswesen, 1907. Gutachten in Justizsachen und bezüglich des Medizinalwesens.) Köbenhavn 1909. Hagerup. 551 Sid.

F. LEEGAARD (N.): **Kronisk otorrhœ og livsforsikring.** (Kronische Otorrhœ und Lebensversicherung.) Medic. Revue 1909, s. 460.

ERNST ALMQUIST (S.): **Emil Christian Hansen** †. (Gedächtnisworte.) Hygiea 1909, s. 1137—1153.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Johan Widmark 1850—1909.** (Gedächtnisworte.) Finska Läkarsällsk. handl., 1910, förra halfåret.

ALLVAR GULLSTRAND (S.): **Johan Widmark** †. (Gedächtnisworte.) Upsala Läkarefören. förhandl. N. f., bd. XV, 1909, s. I—III.

E. FORSMARK (S.): **Erik Johan Widmark †.** Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 974.

ALBIN DALÉN (S.): **Erik Johan Widmark †.** Hygiea 1910, s. 1—10, med porträtt.

SILAS LINDQVIST (S.): **Axel Otto Lindfors †.** Upsala Läkarefören. förh. N. f., bd. XIV, 1909, s. I—V, sowie Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 705.

G. A. B. (S.): **P. J. C. Lundgren †.** Ibid., s. 755.

E. TH. MALLING (D.): **Stiftsphysicus Ove Ludwig Möller** †. Ugeskr. f. Læger 1909, s. 1262.

H. ARCTANDER (D.): **Johan Frederik Rested Thestrup †.** Ibid., s. 1376.

C. F. HEERFORDT (D.): **Erik Johan Widmark †.** Ibid., s. 1419.

N. KJÆRGAARD (D.): **Edvard Moritz Jacoby †.** Ibid., s. 762.

C. C. JESSEN (D.): **Johannes Carl Christian Hammerich †.** Ibid., s. 989.

Nekrolog über N. P. Schierbeck. Maanedsskr. f. Sunhedspleje 1909, s. 267.

Nekrolog über Joachim Christian Bünger. Ugeskr. f. Læger 1909, s. 803.

Nekrolog über Stabsarzt H. G. Byberg. Militærlægen 1909, s. 113.

FREY SVENSSON (S.): **Cesare Lombroso** †. Upsala Läkarefören. förhandl., N. f., bd. XV, 1909, s. 122.

J. LANDSTRÖM (S.): **Theodor Kocher** (hat den medizin. Nobelpreis empfangen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1909, s. 957.

T. THUNBERG (S.): **F. W. Ostwald** (Empfänger des chemischen Nobelpreises.) Ibid., s. 961.

A. ALFVÉN (S.): **I själfhjälpsfrågan.** (Zur »Selbsthülfefrage». Diese Bewegung hat innerhalb der Schwed. Gesellsch. d. Ärzte schon 1817 angefangen.) Ibid., s. 505.

J. BORELIUS (S.): **Moderna läroböcker i kirurgi.** (Moderne Lehrbücher der Chirurgie. Anweisungen besonders für praktische Ärzte.) Ibid., s. 927.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

Förhandlingar vid Nord. kirurg. förenings 8de möte i Helsingfors d. 19—21 augusti 1909, redigerade af J. BORELIUS. Lund 1909, 474 sid. 8:o. (Vergl. Referat in Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, N:r 45).

Aarsberetning ang. Sundhedstilstanden i København for 1908 af E. M. HOFF. København 1909, 84 sid. 4:o.

Beretning om den almindelige danske Lægeforenings Cancerkomités Virksomhed 1907—1909. København 1909, 84 sid 8:o med 2 Kartor.

Meddelelser om Danmarks Antropologi, udgivet af den antropologiske Komité. Bind I, Afd. 3. — *G. E. C. Gadd's* Forlag. København 1909, s. 277—315. (Indhold: CARL BURRAU: Korrelationen mellem Legemshöjden och Hovedets Dimensioner. —SÖREN HANSEN: Haarets og Öjnenes Farve i Danmark.)

AUGUST WIMMER (D.): **Degenererede Börn.** Gyldendal'ske Boghandel. København 1909, 264 sid. 8:o.

C. LAMBEK (D.): **Om psykologiske Beviser.** Ibid., 128 sid. 8:o.

V. MEISEN-WESTERGAARD (D.): **Röntgenstraalernes Virkninger paa maligne Svulster.** Dissert. — Jacob Lunds medic. Boghandel (Baldur Bogen), København 1909, 215 sid. 8:o.

ARNOLD MÖLLER (D.): **Alkohol.** (Kurzgefasster Unterricht in der Alkohologie.) Gyldendals'ske Forlag. København 1909, 47 sid. 8:o.

Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete d. Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten, herausgegeb. von A. ALBU, Halle a. S.:

1) GEORG ROSENFELD: **Das Indikationsgebiet des Alkohols bei der Behandlung innerer Krankheiten.** Ibid. 1908, Bd. I, Heft. 5, 48 S. 8:o.

2) GUSTAV SINGER: **Die atonische und die spastische Obstipation. Differentialdiagnose und Behandlung.** Ibid. 1909, Bd. I, Heft. 6, 46 S. 8:o.

3) A. MAGNUS-LEVY: **Das Koma diabeticum und seine Behandlung.** Ibid., Heft. 7, 54 S. 8:o.

4) FERD. BLUMENTHAL: **Über nicht-diabetische Glykosurien.** Ibid., Bd. II, Heft. 2, 40 S. 8:o.

5) HANS SCHIROKAUER: **Theorie und Praxis der Eisentherapie nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft.** Ibid., Heft. 3, 38 S. 8:o.

6) M. MATTHES: **Die Behandlungsmethoden des chronischen Magengeschwüres.** Ibid. 1910, Bd. II, Heft. 4, 56 S. 8:o.

ERNST SOMMER: **Röntgentaschenbuch.** Bd. II, Leipzig 1909, 318 S. 8:o mit 125 Bildern.

E. PERRONCITO: **La malattie dei minatori dal S. Gottardo al Sempione.** Torino 1909, 335 p. 8:o.

Berichtigung.

N:o 2, S. 13, Reihe 21—22 von unten steht: »auf dem serumagglutinierten Paratyphus-Bacillus B der Patienten;» man lese statt dessen: »wo das Serum der Patienten den Paratyphus-Bacillus B agglutinierte».

N:o 2, S. 14, Reihe 6 von oben steht: »Ruhrs», man lese »Ratins».

N:o 2, S. 87, Reihe 8 von oben steht: »Krebs-loci» statt »Krebs-foci».

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.

NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 2. N:r 3.

Aus der Poliklinik für innere Krankheiten am Serafimerlazarett in Stockholm.

Über den Einfluss der Basedow'schen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation.

Von

I. HOLMGREN.

(Schluss.)

KAP. IX.

Erörterungen und Schlüsse.

Aus Kapitel VI und VII hat sich mit, wie ich glaube, einem sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ergeben, dass sowohl Morbus Basedowii bei wachsenden Individuen als auch mit dieser Krankheit, in erster Linie durch die Gegenwart von Struma und Tachykardie, symptomatisch verwandte Zustände der Regel nach Hand in Hand mit einer grösseren Körperlänge als der durchschnittlichen gehen.

Der Gedankengang, der den Impuls zu meiner Arbeit gegeben, und der sich auf eine supponierte erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse bei Morbus Basedowii gegründet, hat sich also in diesem Fall als fruchtbar erwiesen. Dass hieraus nicht ohne weiteres der Schluss zu ziehen ist, dass der Ausgangspunkt richtig ist, und noch weniger, dass wir in der

Obs.! Im Kapitel I dieses Aufsatzes (Jahrg. 1909, Abt. II, Heft. 2, N:r 5, S. 8) ist *die Figur*, welche die Umrisse der Thyreoidea nach der Palpation bestimmt angibt, *umgekehrt gedruckt;* die nach unten gerichtete Spitze soll nach oben gedreht werden.

supponierten erhöhten Tätigkeit die wirkliche Ursache der konstatierten Grosswüchsigkeit zu erblicken haben, braucht kaum erwähnt zu werden.

Es ist überhaupt nicht möglich, eine unangreifbare Deutung des Zusammenhanges zwischen dem hohen Wuchs und dem Basedow'schen Symptomenkomplex zu liefern, bevor nicht unsere Kenntnis von der Pathogenese des letzteren ein bedeutend höheres Entwicklungsstadium erreicht hat, als es gegenwärtig der Fall ist.

Andererseits aber ist es klar, dass, wenn eine durch ein theoretisches Räsonnement veranlasste Arbeitsrichtung zur Entdeckung zuvor unbekannter Tatsachen geführt hat. die sich von dem theoretischen Ausgangspunkt aus ungezwungen erklären lassen und in gutem Einklang mit den zuvor bekannten Verhältnissen, auf die sie gegründet ist, stehen, dies als ein weiteres Wahrscheinlichkeitsmoment für die Richtigkeit der fraglichen Anschauung betrachtet werden muss.

Sowohl die klinische Medizin als alle übrigen Wissenschaften, ausgenommen die Mathematik, müssen ihre Beweisführung auf eine Häufung von Wahrscheinlichkeiten basieren, die zusammengenommen die relative Gewissheit ergeben, welche zu einem bestimmten Urteil berechtigt.

Als ein Beitrag zu einer solchen Wahrscheinlichkeitskette ist das Folgende zu betrachten und erhält darin seine Berechtigung und seinen Wert.

Der Begriff Morbus Basedowii.

Betreffs des Umfanges des Begriffs Morbus Basedowii sind die Ansichten noch sehr geteilt. Ihn ausschliesslich auf die klassischen Formen mit Exopthalmus zu beschränken, scheint nicht möglich, da dieses Symptom seinem Grade nach auch bei völlig charakteristischen Fällen sehr variiert. Besonders tritt dies beim Morbus Basedowii im Kindesalter und in der Jugend hervor, der für diese Arbeit das eigentliche Interesse darbietet. Dass der Exophthalmus in diesen Altern im allgemeinen wenig hervortritt, oft ganz fehlt oder wenigstens nur angedeutet oder durch das, was KRAUS Glanzauge nennt, repräsentiert ist, wird mit so grosser Einmütigkeit von allen Forschern, die sich mit dem Basedow bei Kindern be-

schäftigt haben, betont, dass ein Aufzählen von Autorennamen überflüssig erscheint. Hiermit ist das Feld, wenigstens betreffs dieser Alter, offen für die »formes frustes«[1]). Hat man einmal solche unter die Diagnose Morbus Basedowii einzureihen begonnen, ist es dann kaum mehr als eine Geschmackssache, wie weit man sie ausdehnt. Man erhält einen lebhaften Eindruck hiervon, wenn man sieht, dass eine neurologische Au torität wie OPPENHEIM (295, S. 1560) Fälle angetroffen haben will, wo er sich kein bestimmtes Urteil hat bilden können, ob Neurasthenie oder Basedow (forme fruste) vorgelegen, oder wenn ein hervorragender Basedowkenner wie BUSCHAN (174, S. 290) sagt, dass eine scharfe Grenze zwischen nervöser Tachykardie und leichten Form der Basedow'schen Krankheit sich nicht ziehen lässt.

Dieselbe fliessende Grenze hat der Krankheitsbegriff auch nach anderen Seiten hin. MÖBIUS z. B. rechnet zum Morbus Basedowii alle Strumaformen, sobald sie mit einem oder einigen Basesedowsymptomen, in erster Linie Tachykardie, verbunden sind. Die Unterschiede, die innerhalb dieses weiten Feldes Platz finden, sind für ihn hauptsächlich gradueller Art und werden gut durch seine eigene Bezeichnung symptomenarme und symptomenreiche Formen ausgedrückt. Andere dagegen wollen mit KRAUS (245, 246, 247) und MINNICH (286) die Bezeichnung Morbus Basedowii nicht auf die mit Basedowsymptomen verbundenen Krankheitsformen, die den gewöhnlichen, einfachen Kropf oder den physiologischen Anschwellungen der Schilddrüse am nächsten stehen, anwenden, sondern fassen diese unter der Bezeichnung *Kropfherz* zusammen. Dass dieser Ausdruck nichts anderes als eine andere Benennung für eine gewisse Gruppe von formes frustes dar-

---

[1]) Damit werden nunmehr gewöhnlich alle Formen der Krankheit bezeichnet, die nicht den völlig ausgebildeten klassischen Typus zeigen, demnach auch, und wegen ihres zahlreichen Vorkommens besonders oft, was man vom symptomatologischen Gesichtspunkt aus die *mitigierten* Formen nennen könnte.

Der Begriff forme fruste ist jedoch von französischen Autoren ursprünglich in einem beschränkteren Sinne gebraucht worden. Sie haben darunter nur gewisse, mehr durch atypische Symptomatologie als durch leichten Charakter ausgezeichnete Formen verstanden. Es ergibt sich dies sehr deutlich beim Studium z. B. von P. MARIES (279) bekannter Dissertation von 1883. Man findet dort, dass MARIE unter formes frustes Formen ohne Struma und Exophthalmus versteht, die aber sehr wohl, wie die Krankengeschichten zeigen, schwere Krankheitsfälle sein können. Nebenbei bemerkt, liefert er auch interessante Aufschlüsse über die eigentliche Bedeutung des der Numismatik entnommenen Ausdrucks »fruste«. Siehe auch MINNICH (286, S. 71).

stellt, ist klar. Das Kropfherz wird nämlich nach KRAUS durch habituelle Tachykardie, Glanzauge, leichten Tremor, Neigung zu Schweissen und Dermographismus charakterisiert und soll sowohl bei zahlreichen Individuen mit kongestiv-hyperämischer Turgeszenz der Schilddrüse als bei solchen mit grösseren oder kleineren Strumen vorkommen. ALBERT KOCHER (239) ist der Ansicht, dass man vom Morbus Basedowii die hauptsächlich im Pubertätsalter vorkommende, mit Tachykardie, Tremor und nervösen Symptomen verbundene Struma vasculosa absondern muss, welches Krankheitsbild nahezu dem entspricht, was KRAUS Kropfherz bei Individuen mit kongestiv-hyperämischer Turgeszenz nennt.

STERN (331) hat in einer Arbeit von 1909 aus der v. NOORDEN'schen Klinik den ohne Zweifel verdienstvollen Versuch gemacht, besonders mit Rücksicht auf den Krankheitsverlauf und die Prognose einen Artunterschied zwischen dem eigentlichen Morbus Basedowii und den formes frustes zu vindizieren. Er bezeichnet die letzteren mit dem Namen Basedowoide. Ich muss jedoch gestehen, dass, so detailliert er auch sein Thema durchgearbeitet hat, die Darstellung doch nicht überzeugend ist.

Diese Beispiele dürften genügen, um den Mangel an Übereinstimmung der Ansichten über das, was dem Begriff Morbus Basedowii zuzuweisen ist, zu zeigen.

Dieser Mangel an Übereinstimmung ist jedoch hauptsächlich eine terminologische Frage. So betonen z. B. die ebenerwähnten KRAUS, MINNICH und ALBET KOCHER selbst die Zusammengehörigkeit von Kropfherz bzw. Struma vasculosa und Morbus Basedowii.

In Wirklichkeit dürften äusserst wenige der heutigen Forscher auf diesem Gebiet sich dem Gedanken an eine innere Zusammengehörigkeit zwischen der ganzen Gruppe von Strumaformen, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade den Basedow'schen Symptomenkomplex aufweisen, abweisend gegenüberstellen. Diese Auffassung gründet sich auf die Anerkennung einer Störung in der Tätigkeit der Schilddrüse als allen diesen klinischen Krankheitsbildern gemeinsam. Einen klaren und konzisen Ausdruck dieser Auffassung hat der berühmte Thyreoideaforscher TH. KOCHER auf dem Kongress für innere Medizin in München 1906 (340, S. 94) gegeben. Er sprach sich dort für die Berechtigung aus, alle diejenigen Fälle von

Schilddrüsenerkrankung in eine grosse Gruppe zusammenzufassen, bei welchen die Veränderung der Schilddrüse, abgesehen von jeder weiteren Komplikation, durch das anormale Sekret auf das Herz wirkt. Der zutreffendste Ausdruck, um diese verschiedenen Formen zusammenzuschliessen, scheint ihm, im Gegensatz zu den thyreopriven, der der thyreotoxischen Erkrankungen zu sein.

Wenig geringer ist die Einigkeit über die *Art* dieser Störung der Tätigkeit der Schilddrüse. Nur wenige sehen mit Oswald (340, S. 133), v. Cyon (184), Gley (216), Blum (166), Minnich (286) in diesen Krankheitsbildern Äusserungen einer Hypothyreose (oder Hypoparathyreose), während die überwiegend grosse Mehrzahl sie als mit einer erhöhten Funktion der Schilddrüse, einer Hyperthyreose, verbunden auffasst.

Die Gründe für diese Auffassung sind allzu wohlbekannt, als dass sie hier ausführlich dargelegt zu werden brauchten. Ich beschränke mich darauf, in Kürze an einige der wichtigsten zu erinnern.

1. Der bezüglich der Mehrzahl wichtiger Symptome frappante Gegensatz zwischen Morbus Basedowii und den thyreopriven Krankheitsformen.

2. Der nach den chirurgischen Erfahrungen der letzten Jahre unzweifelhafte, günstige Einfluss der Verminderung oder partiellen Ausschaltung der Schilddrüse, der sich nach Kocher (340, S. 92, 242, S. 132) sogar derart im einzelnen geltend macht, dass die Rückbildung der Basedowsymptome dem Grade der Schilddrüsenausschaltung völlig konform ist[1]).

3. Die grosse Übereinstimmung zwischen den Krankheitsbildern des artifiziellen Thyreoidismus und dem Morbus Basedowii, die sogar so vollständig sein kann, dass bei Tierexperimenten dauernder Exophthalmus hat hervorgerufen werden können (Hoennicke, 340, S. 108), oder dass bei therapeutischen Missbrauch von Schilddrüsenpräparaten klassische Bilder von Morbus Basedowii mit ausgesprochenem Exophthalmus beobachtet worden sind, so z. B. von v. Notthaft (293), Hasse (226), Fr. Kraus (245), Béclère (160), Gautier (211).

[1]) Eine gute Darstellung von den Resultaten der chirurgischen Basedowtherapie hat neulich Landström (257) nebst der Bearbeitung eines grossen schwedischen Materials geliefert.

4. Der charakteristische Gegensatz zwischen dem Stoffwechsel beim Morbus Basedowii, auch in seinen unentwickelten Formen, einschliesslich des Kropfherzens (KRAUS, 340, S. 54), und dem artifiziellen Thyreoidismus auf der einen und dem Myxödem auf der anderen Seite. Eine gründliche Darstellung dieser Fragen mit reichhaltigem Literaturverzeichnis liefert MAGNUS-LEVY in v. NOORDEN's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels 1907 (Bd. II, S. 311—350)[1].

5. Der histologische Bau der Basedowstruma, der, den Arbeiten zahlreichen Forscher nach zu urteilen, in überwiegendem Grade von reiner parenchymatöser Hyperplasie beherrscht wird. Gute kritische Bearbeitungen dieser Frage finden sich beispielsweise bei BIRCHER (164), ALBERT KOCHER (165) und JAMES EWING (205), von denen die beiden letztgenannten ausserdem ein bedeutendes eigenes Material vorlegen.

Zu Gunsten einer wirklichen, tieferen Wesensgemeinschaft zwischen allen den als Hyperthyreose bezeichneten Zuständen, sowohl Morbus Basedowii im weitesten Sinne dieses Wortes als auch dem durch Schilddrüsenfütterung hervorgerufenen Thyreoidismus, spricht ferner die für diese Zustände in letzter Zeit nachgewiesene gemeinsame Verschiebung des Blutbildes in der Richtung auf absolute oder prozentuale Lymphocytose und Mononukleose hin (KOCHER und seine Schüler, CARO, GORDON und v. JAGIĆ u. a.). Von Interesse kann es auch sein, im Zusammenhang mit STERNS obenerwähnten Versuch, einen Artunterschied zwischen Morbus Basedowii und den formes frustes (seine Basedowoiden) aufzustellen, darauf hinzuweisen, dass GORDON und v. JAGIĆ, die einen grossen Teil ihres Materials von STERN erhalten haben, keine anderen als höchstens graduelle Unterschiede im Blutbilde zwischen diesen Basedowoiden und den typischen M. B.-Fällen haben konstatieren können.

---

[1] Von schwedischer Seite sind wichtige Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung der Schilddrüse und Schilddrüsenpräparate auf den Stoffwechsel geliefert worden von J. A. ANDERSON (151, 152), sowie J. A. ANDERSON und P. BERGMAN (153).

Die nosologische Stellung der Tachykardiegruppen in Kasuistik A.

Die obenerwähnte Unmöglichkeit, eine scharfe Grenze für den Begriff Morbus Basedowii zu ziehen, ist mir beim Sammeln der Kas. A ausserordentlich aufgefallen und bildet den Anlass, weshalb ich sowohl daselbst als später bei der Bearbeitung des Materials es ganz unterlassen habe, auf eine Diagnostik einzugehen, sondern statt dessen die verschiedenen Strumaformen in Gruppen eingeteilt habe, die sich voneinander durch das Vorkommen oder Nichtvorkommen gewisser Basedowsymptome unterscheiden. Ich habe dabei die beiden Kardinalsymptome Tachykardie und Tremor gewählt, teils weil die Tachykardie allgemein als das wichtigste und konstanteste Symptom angegeben wird, teils weil die Tachykardie und der Tremor nebst der Struma sich verhältnismässig leicht definieren lassen (siehe S. 16 und 17) und mir aus diesem Grunde die einzigen der fundamentalen Symptome der Basedow'schen Krankheit zu sein scheinen, die zur Aufstellung von Grenzlinien zwischen den Fällen gebraucht werden können. Der Exophthalmus dagegen ist für diesen Zweck unbrauchbar, da die Entscheidung, ob ein Exophthalmus vorliegt oder nicht, ausser bei ausgesprochenen Fällen, eine Sache ist, bei welcher das subjektive Urteil in hohem Grade mitspielt. Dies wird auch von andern, z. B. Albert Kocher (239, S. 128) hervorgehoben. Auch die übrigen sog. Augensymptome, Stellwag, Graefe, Möbius, eignen sich meines Erachtens aus denselben Gründen wenig für eine solche Gruppeneinteilung und können ausserdem schon deshalb nicht in Frage kommen, weil sie bei jugendlichen Individuen der Regel nach nicht sehr deutlich ausgesprochen sind und oft fehlen. Bei Kindern sind sie sogar in ausgeprägten Fällen von Morbus Basedowii ziemlich selten beobachtet worden. Steiner gibt z. B. in seiner oben zitierten grossen Monographie an, dass Graefe in 2 Fällen unter 31 = 6 %, Stellwag in 3 Fällen unter 31 = 10 % und Möbius keinmal vorgekommen ist. Nach Lewinberg (265) sind die Augensymptome sehr selten bei Kindern, und Graefe findet sich nur in 3 von den 64 Fällen verzeichnet, die er aus der Literatur gesammelt hat.

Durch diese Einteilung nach Symptomen habe ich sämtliche Strumafälle miteinander zusammengestellt erhalten, die

der allgemeinen Vorstellungsweise gemäss durch die Gegenwart von Struma und Tachykardie eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse, eine Hyperthyreose, zeigen. Wir finden demnach in diesen Gruppen sowohl die wenigen ausgesprochenen Fälle von Morbus Basedowii als auch eine ganze Reihe Bilder, die in unmerklichen Übergängen durch formes frustes und Kropfherz hindurch auf der einen Seite zu einfachen Strumen ohne Basedowsymptome, auf der andern Seite zu den leichten Anschwellungen der Schilddrüse des Pubertätsalters mit leichter Tachykardie hinüberleiten. Nirgends ist es mir möglich gewesen, anders als graduelle Grenzen in dieser Serie zu finden. Die Zusammengehörigkeit der so zusammengestellten Fälle dokumentiert sich nicht nur in den allen gemeinsamen Symptomen Struma und Tachykardie, sondern auch in vielen andern Zeichen, die nicht sämtlich in jedem Fall beobachtet werden können, in erster Linie da der gesteigerten Körperlänge[1]), ferner Tremor, allgemeinen nervösen Symptomen, einer charakteristischen psychischen und motorischen Unruhe, Andeutungen von Exophthalmus oder eigentümlich glänzenden Blicke, sog. Glanzauge, erhöhter vasomotorischer Reizbarkeit mit Auftreten von Trousseaus tâches cérébrales u. s. w., sowie ausserdem in einigen bisher weniger beachteten Verhältnissen, auf die wir noch im folgenden zu sprechen kommen werden.

Ein Einwand kann stets dagegen erhoben werden, meine Tachykardiepatienten als unterschiedslos zu der Kategorie von Strumafällen gehörig zu betrachten, die der üblichen Vorstellungsweise gemäss mit Hyperthyreose verbunden sind, der nämlich, dass die Struma in einigen Fällen als eine bedeutungslose Komplikation des Krankheitsbildes ohne Zusammenhang mit der Tachykardie gedacht werden kann.

Dies kann ja möglich sein. In den meisten Fällen scheint man mir allerdings keine Zweifel über den Charakter des Symptomenbildes als forme fruste im weiteren Sinne hegen zu brauchen, in andern Fällen aber, wo die Symptome sog. Hyperthyreose sich auf die Struma und die Tachykardie beschränken, ist natürlich ihr Zusammenhang ungewisser.

---

[1]) Interessant ist es, dass diese nur bei den Strumaformen aufgetreten ist, wo Tachykardie beobachtet worden ist. Diese zeigen dadurch eine Verwandtschaft mit Morbus Basedowii, welche die nur mit Tremor verbundenen nicht zeigen, demnach CHARCOTS bekannten Satz (179) bestätigend: »Sans tachycardie pas de maladie de Basedow».

Man kann dabei nicht weiter als bis zu Wahrscheinlichkeiten kommen. Die Wahrscheinlichkeit eines Kausalitätsverhältnisses, wenn Tachykardie bei einem Strumapatienten auftritt, muss indessen andererseits als a priori sehr gross angesehen werden, sofern man nicht in dem besonderen Falle positive Gründe hat, ein solches zu bezweifeln.

Derartige Gründe zum Zweifel scheint mir jedoch eine geringe Anzahl der weiblichen Fälle der Kasuistik darzubieten, weshalb ich etwas näher auf sie eingehe.

Es handelt sich vor allem um die Fälle, bei denen der Verdacht von Tuberkulose in Lungen oder anderwärts, Nephritis oder Vitium organicum cordis vorliegt.

Ich stelle diese in Tabelle 33 zusammen, wo jeder Fall durch seine Nummer in Kas. A repräsentiert ist. Man ersieht aus der Tabelle, welche Komplikation der Fall unzweifelhaft oder möglicherweise aufweist, sowie Alter und Körperlänge der Patientin. Nur die aus der Poliklinik des Serafimerlazaretts stammenden Fälle sind berücksichtigt worden, da nur diese, wie obenerwähnt, den in Kap. VI gezogenen Schlüssen bezüglich des Zusammenhanges zwischen dem Symptomenkomplex Struma + Tachykardie und der Körperlänge zugrunde gelegen haben. Es ist nämlich aus dem Gesichtspunkte der Bedeutung dieser Schlüsse für die Lehre von der Hyperthyreose dass die Prüfung des Materials ihr Interesse besitzt.

Tabelle 33.

Komplikation	0—21 Jahre +	0—21 Jahre —	22—∞ Jahre +	22—∞ Jahre —
Tuberkulose?	4,8	1,58	30	42
	18,59	63	48	57
	60	—	49	—
Albuminurie	8,11	—	—	—
	15,18	—	—	70
	59	—	—	—
Vitium organicum cordis	62	—	—	72

Ich wende mich nun zunächst den eventuellen Tuberkulosefällen zu.

Auf die Möglichkeit einer Verwechslung des Morbus Basedowii mit der Lungentuberkulose wurde bereits vor 20 Jahren von FISKE-BRYSON (206) hingewiesen. Auf dem Kongress für innere Medizin in München 1906 (340, S. 102) lenkte der hervorragende Kliniker FR. MÜLLER die Aufmerksamkeit darauf, dass die Differentialdiagnose zwischen gewissen Formen von Hyperthyreose und beginnender Lungentuberkulose eine ziemlich schwierige Sache ist. Unter dem Namen Pseudochlorose beschrieb er dort ein bei jungen Mädchen ziemlich gewöhnliches Krankheitsbild, sich in leichter Anschwellung der Schilddrüse, Tachykardie, verschiedenen nervösen Symptomen u. s. w., aber normaler Färbekraft des Blutes äussernd. Im Hinblick auf diese Symptome fasst er die fraglichen Fälle als Hyperthyreoidismus auf und fügt hinzu: »Wenn solche Patientinnen mit Pseudochlorose progredient abmagern und elend werden und die bei Hyperthyreoidismus so häufigen leichten Temperatursteigerungen und Schweisse erkennen lassen, dann erweckt ein interkurrenter Katarrh oft den Verdacht, dass eine beginnende Lungentuberkulose vorliegt, und ich habe schon mehrere Patientinnen beobachtet, die wegen eines vermeintlichen Lungenspitzenkatarrhs in Kurorten oder Heilanstalten verpflegt worden waren, bei denen sich aber später das Leiden nicht als Tuberkulose, sondern als Hyperthyreoi dismus herausstellte».

Ich kann nicht anders, als dieser Darstellung FR. MÜLLERS beistimmen, um so mehr als ich im Sommer 1906, bevor seine Auffassung mir bekannt war, bei Meinungsaustausch mit Kollegen über die Diagnostik der Lungentuberkulose mich in demselben Sinne geäussert habe. Erfahrungen betreffs diagnostischer Schwierigkeiten dieser Art hatte ich in der Tat ziemlich oft Gelegenheit während meiner Tätigkeit in der Poliklinik des Serafimerlazaretts zu machen.

Der Tuberkulose möglicherweise verdächtig sind, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, 13 von den 65 Fällen, welche den Tachykardiegruppen angehören (se Tab. 13, S. 78). Auf die 5, welche Altern über 21 Jahre angehören, gehe ich nicht ein, da sie hier weniger Interesse darbieten. Was die übrigen 8 betrifft, ist meines Erachtens in den Fällen 58 und 63 die Tachykardie wahrscheinlich mit der pleuritischen Affektion bzw. der tuberkulösen Coxitis in Zusammenhang zu bringen. Diese Fälle sind nämlich nicht ihrem allgemeinen Habitus

nach besonders charakteristisch für die Hyperthyreose des Pubertätsalters, und ihre Tachykardie zeigt den leichten Charakter, der für die Tuberkulose kennzeichnend zu sein pflegt, bevor eine schwerere Schädigung des Allgemeinzustandes eingetreten ist.

In den Fällen 1 und 4 lässt sich, wie ich glaube, nicht die Möglichkeit bestreiten, dass die Tachykardie durch die vorhandene Lungenaffektion verursacht ist, obwohl eine solche Annahme wegen der hohen Pulsfrequenz geringere Wahrscheinlichkeit für sich hat als in den vorigen Fällen.

Es gilt dies auch von Fall 60, der zwar auf Tuberkulin reagiert, wo aber die Pulsfrequenz, 132 in der Minute, in auffälligem Missverhältnis zu den unbedeutenden und unsicheren physikalischen Symptomen steht, weshalb es, da es sich um eine Strumapatientin handelt, in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass die Tachykardie thyreotoxischen Einflüssen zugeschrieben werden muss.

Die Fälle 8, 18 und 59 weisen alle sowohl Veränderungen an den Lungen als Albuminurie auf. Ich glaube jedoch nicht, dass wir in diesen Verhältnissen das Zentrale des Krankheitsbildes zu erblicken haben. Dagegen spricht aufs kräftigste der Charakter der Fälle. Er stimmt vollständig mit dem charakteristischen Typus überein, der die Hauptmasse der jugendlichen Patienten mit Struma und Tachykardie auszeichnet, und auf dessen einzelne Züge ich später näher eingehen werde. Dazu kommen andere Umstände.

In Fall 8 sind die feinen Knistergeräusche im Präkordium ein so vieldeutiges Phänomen, dass man nicht einmal behaupten kann, es läge eine Lungenkrankheit vor. Man hat daher sehr geringen Anlass anzunehmen, dass die Tachykardie in Zusammenhang damit stände.

In Fall 59 finden sich Umstände, die direkt dagegen sprechen, die Tachykardie mit den Lungenveränderungen in Verbindung zu bringen, die nämlich, dass eine Pulsfrequenz von 104 schon elf Monate, bevor etwas Verdächtiges an den Lungen bemerkt worden, und während die Patientin sich sowohl völlig gesund fühlte als auch ein gesundes Aussehen hatte, beobachtet worden war, sowie dass bei einer anderen Untersuchungsgelegenheit die Pulsfrequenz 140 bis 150 war, eine Zahl, die sicher selten als Folge einer latenten Tuberkulose bei noch ungestörten Allgemeinzustand beobachtet wird.

Wir kommen nun zu der allen drei Fällen gemeinsamen Albuminurie.

Dass wir es nicht mit schweren nephritischen Veränderungen mit dadurch bedingten Störungen der Herztätigkeit zu tun haben, dürfte völlig klar aus dem blühenden Aussehen der Patientinnen und den sehr geringen Störungen des Allgemeinzustandes hervorgehen. Am wahrscheinlichsten ist es wohl, dass eine Form von transitorischer oder zyklischer Albuminurie vorliegt. Betreffs der Fälle 8 und 59 dürfte dies wohl wenig Zweifel unterliegen, da die Harnuntersuchung bei gewissen Gelegenheiten positives, bei anderen negatives Resultat geliefert hat. Auch in Fall 18 wurde eine Variation der Eiweissmenge von geringen Spuren bis zu 1 °/oo beobachtet, was auch in dieselbe Richtung weist.

Die Krankheitshilder, die von verschiedenen Autoren unter der Benennung orthotische oder zyklische Albuminurie angeführt worden sind, sind ganz sicher ziemlich heterogener Natur. Wenn es auch unzweifelhaft ist, dass wirkliche nephritische Prozesse sogar oft unter den Symptomen einer intermittierenden Albuminurie verlaufen (siehe z. B. STRIDSBERG, 334), so wird doch andererseits von vielen hervorragenden Forschern mit grosser Bestimmtheit[1]) daran festgehalten, dass eine zyklische Albuminurie in den Kinderjahren und im Pubertätsalter ohne nephritische Veränderungen in gewöhnlichem Sinne existiert. Dass dies der Fall ist, scheint erwiesen durch einen von HEUBNER und LANGSTEIN beobachteten typischen Fall von orthotischer Albuminurie, der infolge eines Kleinhirntumors zum Tode führte, und wo HEUBNER durch die genaueste mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit jeglicher entzündlicher und degenerativer Veränderungen konstatieren konnte (LANGSTEIN, a. a. O., S. 534).

Die letztere Auffassung der zyklischen Albuminurie sui generis als einer funktionellen Störung lässt sich auch unbestreitbar besser mit den Zügen vereinigen, die wenigstens gewisse Gruppen hierhergehöriger Krankheitsbilder charakterisieren. Ich denke hierbei an die eigentümlichen Beziehungen, die zwischen der zyklischen Albuminurie und den Phänomenen des Pubertätsalters vorhanden zu sein scheinen, und die sich bereits darin zeigen, dass die zyklische Albuminurie ihre unvergleichlich grösste Frequenz in den Jahren während des Pubertätsalters und in dessen nächster Nähe besitzt.

Muss man das Vorkommen einer funktionellen, vorzugsweise im Pubertätsalter auftretenden, zyklischen Albuminurie zugeben, so scheint es schwer, eine scharfe Grenze zwischen dieser und den übrigen während der Pubertät oft beobachteten als funktionell betrachteten transitorischen oder intermittenten Albuminurien aufrecht zu erhalten.

---

[1]) Siehe LANGSTEIN's Darstellung in PFAUNDLER und SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. II, 2. 1906.

Verschiedene Autoren haben sich auch in diesem Sinne ausgesprochen. So will v. LEUBE (263, S. 233) die Bezeichnung zyklische Albuminurie gänzlich streichen und diese Fälle der Gruppe der Pubertätsalbuminurien zuweisen. Auch LANGSTEIN (258, S. 536) gibt auf Grund seiner Erfahrungen dem Zweifel Ausdruck, ob es sich bei den Pubertätsalbuminurien um eine von der orthotischen Albuminurie wesensverschiedene Affektion handelt.

Offenbar geben die Autoren den Ausdrücken Pubertätsalbuminurie, Albuminuria of adolescents, Albuminurie de l'adolescence u. s. w. eine etwas verschiedene Begrenzung, so dass sie darunter bisweilen auch die im engeren Sinne zyklischen Formen verstehen, bisweilen nicht.

Was indessen hier wichtiger ist, als die Grenzen zwischen verschiedenen klinischen Typen zu ziehen, ist, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, dass in den Darstellungen sowohl der zyklischen Albuminurie als andersartiger Pubertätsalbuminurien in einer grossen Menge Fällen noch andere interessante Beziehungen zu der Pubertätsperiode als die chronologischen zu verspüren sind, auf die ich nunmehr etwas eingehen will.

Es liegt unleugbar sehr nahe, einen grossen Teil der Erscheinungen des Pubertätsalters, wie das wohl auch allgemein geschieht, mit einer während dieser Periode besonders lebhaften Tätigkeit der Schilddrüse, wenn man so will einer Hyperthyreose, in Zusammenhang zu bringen. In diesem Alter ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Anschwellung der Schilddrüse, besonders bei Mädchen, ausserordentlich gewöhnlich, um nicht zu sagen regelmässig (siehe Tab. 2, S. 6). Die im Pubertätsalter so gewöhnlichen Herzpalpitationen und die Tachykardie, die oft auftretenden nervösen Symptome, scheinen, in diesem Lichte betrachtet, eine einfache Erklärung zu erhalten. Mit diesem Bilde der Hyperthyreose stimmt gut die Eigenschaft der Pubertät überein, eine Periode zu sein, charakterisiert durch schnelle Entwicklung, darunter auch schnelles Längenwachstum. Ich erinnere in dieser Hinsicht nur an die oben (und im folgenden) vorgelegten Beweise dafür, dass sowohl Morbus Basedowii als auch weniger ausgeprägte Formen des Symptomenkomplexes der Hyperthyreose Hand in Hand mit gesteigerter Körperlänge gehen.

Es ist nun auffallend, dass verschiedene der im Pubertätsalter gewöhnlichen Phänomene, die dem Anschein nach mit Recht einer gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse zuzuschreiben sind, stark in dem Symptomenkomplex hervortreten, der als für die funktionellen Albuminurien während dieser Lebensperiode kennzeichnend beschrieben werden. In erster Linie haben wir die Herzveränderungen, die bei der zyklischen Albuminurie, wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen, nächst dem Verhalten des Harns die augenfälligsten objektiven Veränderungen bilden, und in welchem Herzklopfen und gesteigerte Pulsfrequenz einen hervorragenden Platz einnehmen.

Auf diese Übereinstimmung zwischen den Herzveränderungen der zyklischen Albuminurie und den Pubertätsveränderungen wird auch von verschiedenen Autoren hingewiesen.

So will SCHAPS (319, S. 48) die von ihm bei zyklischer Albuminurie gefundenen Herzveränderungen zu der Gruppe rechnen, die von GERMAIN SÉE unter dem Namen »hypertrophie et dilation de croissance» beschrieben worden ist. Derselben Ansicht schliesst sich auch LOEB[1]) an. KREHL[1]) fasst die Herzveränderungen bei der zyklischen Albuminurie unter dem bezeichnenden Namen Cor juvenum zusammen. EICHHORST (198, Bd. II, S. 754) weist darauf hin, dass die funktionellen Albuminurien oft mit veränderter Gemütsstimmung und Reizbarkeit verbunden, und dass namentlich bei Pubertätsalbuminurie häufig Herzbeschleunigung, anämische Herzgeräusche und Nervosität nachweisbar sind. MÉRY (281) betont, dass bei den funktionellen Formen der intermittenten Albuminurie sehr oft vasomotorische Störungen beobachtet werden, und dass nervöse Momente die Eiweissausscheidung steigern.

Ein besonderes Interesse von dem Gesichtspunkt einer Beziehung zur Hyperthyreose des Pubertätsalters aus besitzen die Angaben über starkes Längenwachstum bei den funktionellen Albuminurien.

So sagt v. LEUBE (263), dass die Pubertätsalbuminurie eine Entwicklungskrankheit ist, und dass es sich dabei um *aufgeschossene*[2]), leicht ermüdende, blasse Knaben und Mädchen handelt.

Folgende bemerkenswerte Äusserung findet sich bei PŘIBRAM (304) und gründet sich auf sehr detaillierte und mühsame Untersuchungen über 15 Fälle, die während langer Zeit, bis zu 6 Jahren, beobachtet worden sind. Er sagt: »Die intermittierende Albuminurie der Adoleszenten tritt bei rasch wachsenden Individuen mit grösserer Heftigkeit und Häufigkeit zur Zeit des stärksten Knochen- bzw. Längenwachstums des Körpers ein.» In dieselbe Richtung weist der französische Name »albuminurie de croissance» für die hierhergehörigen Krankheitsformen.

SEITZ, der unter der Bezeichnung Pubertätsalbuminurie sowohl die eigentlichen zyklischen als die transitorischen Formen der funktionellen Albuminurie zusammenzufassen scheint (323, S. 525), bemerkt, dass die Pubertätsalbuminurie oft bei blassen, aufgeschossenen Individuen mit Herzklopfen und gesteigerter Pulsfrequenz beobachtet wird. Er sagt ferner, dass man auch bei sonst gesunden Pubeszenten periodisch — oft mit schubweissem Längenwachstum zusammenfallend — eine bald stärkere, bald geringere Eiweissausscheidung, die im Nachtharn mangelt, findet. Diese Pubertätsalbuminurie verschwindet nach SEITZ, wenn der Organismus der Befallenen mit Vollendung des Wachstums ins funktionelle Gleichgewicht kommt.

Meines Erachtens deuten alle diese Äusserungen mit überraschender Deutlichkeit auf einen Zusammenhang zwischen Hyperthyreose, Pubertätsphänomen und sog. funktioneller Albuminurie im Pubertätsalter hin.

Das Hyperthyreose zu einer funktionellen, vorübergehenden Albuminurie Anlass geben kann, wird durch die Beobachtungen über das Vorkommen von Albuminurie bei Morbus Basedowii bestätigt.

[1]) Zitiert nach LANGSTEIN.
[2]) Von mir kursiviert.

So sagt MÖBIUS (287, S. 50), dass die bei Morbus Basedowii gelegentlich beobachtete Albuminurie gewöhnlich gering ist und nicht anhält. SATTLER (318, S. 398) bemerkt bezüglich der Albuminurie beim Morbus Basedowii: »Sie ist in der Regel nur gering und transitorisch und tritt, wie so viele andere Basedowsymptome, zuweilen intermittierend auf.» Und weiter: »Dass diese Albuminurie nicht mit organischen Veränderungen der Nieren zusammenzuhängen scheint, ergibt sich aus dem Fehlen von Zylindern und Epithelien im Urin.» Er ist der Ansicht, dass diese Albuminurie mit den übrigen Basedowsymptomen in einem ätiologischen Konnex steht. Auf Grund von Statistiken einer grossen Anzahl Autoren gibt er ferner an, dass Albuminurie in 11 bis 12 % der Fälle von Basedow'scher Krankheit vorkommt.

Ein ausnehmend schönes Beispiel orthotischer Albuminurie in einem Fall von Morbus Basedowii, forme fruste, bietet Kas. A. Fall 16. In einem von STRIDSBERG's Fällen, den ich in Kap. VII (Fall 23) angeführt habe, ist die orthotische Albuminurie mit ausgebildetem Morbus Basedowii kombiniert.

Natürlich kann es mir nicht einfallen, aus den hier angezogenen Äusseruugen und Analogien bestimmte Schlüsse über das Verhältnis zwischen der Pubertätsalbuminurie und der gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse im Pubertätsalter zu ziehen. Sie scheinen mir jedoch einen hinreichenden Grad von Wahrscheinlichkeit in sich zu schliessen, um die Behauptung zu rechtfertigen, dass die Gegenwart von Albuminurie in den Fällen 8, 18 und 59, auch wenn sie als in Kausalzusammenhang mit der Tachykardie stehend betrachtet wird, deshalb nicht den Gedanken an eine Hyperthyreose auszuschliessen braucht, sondern möglicherweise sogar ein Symptom derselben ist.

Ausser den eben angeführten Umständen findet sich bezüglich des Falles 18 noch eine beachtenswerte Sache. Die Tachykardie trat erst auf, nachdem die Jodmedikation eingeleitet worden war. Dies legt natürlich den Gedanken nahe, ob wir es hier möglicherweise mit einer Jodwirkung zu tun haben.

Jod kann bekanntlich sowohl zu akuten Thyreoiditen (GUNDOROW 221, SCHÜTZ 322 u. a.) Anlass geben, als auch bei gewissen Personen einen Symptomenkomplex hervorrufen, der durch die gewöhnlichen Symptome des Thyreoidismus charakterisiert und unter der Bezeichnung chronischer konstitutioneller Jodismus bekannt ist. Dieser Symptomenkomplex entwickelt sich bisweilen dahin, dass Exophthalmus auftritt (KRAUS und FRIEDENTHAL 248), ja sogar ausgesprochene

Fälle von Morbus Basedowii sind beobachtet worden, die als augenscheinliche Folgen einer Jodbehandlung entstanden sind (z. B. von v. STOFFELLA 333, GAUTIER 211, BREUER 171, JAUNIN 234).

Schon TROUSSEAU sah die Erklärung hierfür darin, dass das Jod die Entwicklung eines bereits vorhandenen Morbus Basedowii befördert. Der gleichen Ansicht ist GAUTHIER (210). MÖBIUS (287, S. 17, 77, 87) erklärt kategorisch, dass das Jod nur einen latenten Morbus Basedowii zutage bringen kann. JAUNIN spricht von einem »thyroïdisme latent» als Ursache, ebenso GAUTIER.

Unleugbar sprechen für diese Auffassung viele Beobachtungen. So bezeugt z. B. ALBERT KOCHER (239, S. 197): »Es ist zweifelsohne, dass durch die Jodtherapie eine ganze Anzahl beginnender Basedow'scher Erkrankungen befördert worden sind.» FR. MÜLLER bemerkt (340, S. 103), dass Patienten mit Hyperthyreose Intoleranz gegen Jod zeigen und mit Tachykardie reagieren. Er weist auf die Möglichkeit hin, dass wir in der Jodbehandlung ein differentialdiagnostisches Mittel zur Konstatierung von Hyperthyreose haben.

Beiläufig sei erwähnt, dass, wenn JAUNIN (234) in seiner Kasuistik über Morbus Basedowii, entstanden durch Jodbehandlung von Struma, eine 16-jährige Patientin als »une *grande*[1]) jeune fille» beschreibt (der einzige Fall von Morbus Basedowii nach Jodgebrauch mit Angabe der Körperlänge, den ich gefunden), dies eben das ist, was man vom Gesichtspunkt meiner Untersuchungsresultate aus erwarten sollte, wenn Jod nur die Symptome einer bereits vorhandenen Hyperthyreose steigert.

Der Umstand, dass die Tachykardie in Fall 8 erst nach dem Beginn der Jodbehandlung aufgetreten ist, braucht demnach kein Hindernis dafür zu bilden, sie als einen Ausdruck für Hyperthyreose aufzufassen, sondern spricht im Gegenteil hierfür.

Die Analyse der Komplikationen in den Fällen 8, 18 und 59 scheint mir also keine Stütze für die Auffassung zu liefern, dass die Tachykardie unabhängig von der Struma entstanden wäre. Da ihr Charakter im übrigen, wie oben erwähnt, auf das Symptomenbild der Hyperthyreose hinweist, so trage ich kein Bedenken, sie als solche zu betrachten.

Ausser diesen finden sich in der Tabelle 33 weiter 2 Fälle mit Albuminurie, nämlich 11 und 15. Fall 11 enthält nicht genügend viele für die Hyperthyreose charakteristische Daten, als dass ich es wagen möchte, ein Urteil über die Stellung der Tachykardie im Symptomenbilde zu äussern. Dagegen glaube ich kaum, dass Gründe vorliegen, den Zusam-

---

[1]) Von mir kursiviert.

menhang der Struma und der Tachykardie in Fall 15 zu bezweifeln. Gegen die Annahme einer wirklichen Nephritis als Ursache der Tachykardie spricht hier unter anderem das gesunde und blühende Aussehen der Patientin, die sehr hohe Pulsfrequenz und der starke Tremor. Ich halte es für wahrscheinlich, dass auch hier eine funktionelle Albuminurie vorlag. Jedenfalls scheint mir der Charakter des Krankheitsbildes als Hyperthyreose ziemlich klar.

In Fall 62 ist es möglich, das ein Vitium organicum cordis bestand, und dass dieses die Tachykardie verursachte.

Hiermit ist die Prüfung der 0—21-jähr. Fälle in Tab. 33 abgeschlossen. Sie hat gezeigt, dass mit einem grösseren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit der Kausalzusammenhang der Tachykardie und der Struma in den Fällen 58, 63, 1, 4, 11, 62 und möglicherweise 60 bezweifelt werden kann.

Es ist von grossem Interesse zu sehen, dass *sich unter diesen zweifelhaften Fällen drei* (die Fälle 58, 63 und 1) *von den fünf Individuen unter Durchschnittsgrösse mit Struma und Tachykardie befinden, die in dem Alter 0—21 Jahre in meiner Kasuistik* (s. Tab. 13, S, 81) *vorhanden sind.* Gerade gegen diese Fälle scheint sogar in besonderem Grade der Verdacht vorzuliegen, dass sie nicht hierher gehören. Fall 1 hat unzweifelhaft ziemlich grosse Lungenveränderungen. In den Fällen 58 und 63 wurde keine höhere Pulsfrequenz als 88 beobachtet, demnach die von mir als Grenzwert angenommene Zahl.

Wir sehen also, dass, *wenn die Fälle in meiner Kasuistik für 0—21-jährige Individuen, wo der Zusammenhang zwischen der Struma und der Tachykardie zweifelhaft ist, ausgeschieden werden, das Resultat ein noch schärferes Hervortreten des Übergewichts der Anzahl Grosswüchsiger ist.*

Wenden wir uns dann den Altern über 21 Jahre zu, so finden wir in Tab. 33, dass die zweifelhaften Fälle ungefähr gleich verteilt auf + und auf — sind, so dass, wenn diese Fälle aus Tab. 13 eliminiert werden, fortwährend Gleichgewicht zwischen Individuen unter und über Durchschnittsgrösse herrscht.

Möglicherweise finden sich ausser den oben erörterten Fällen noch einige, in welchen ein wirkliches ursächliches Verhältnis zwischen der Struma und der Tachykardie nicht

vorhanden ist oder bezweifelt werden kann. Ich will betonen, dass dies, auch wenn es der Fall wäre, nicht nennenswert das Übergewicht der Grossen unter den Übrigbleibenden vermindern kann. Nach der soeben vorgenommenen Ausrangierung bleiben unter den Tachykardiepatienten in Wachstumsaltern nur zwei unter Durchschnittsgrösse zurück, während alle die übrigen über Durchschnittsgrösse sind. Wie man auch das Material kalfatert, bleibt daher ein bedeutendes Übergewicht für die Grosswüchsigen bestehen.

Es ergibt sich hieraus, dass die Schlüsse in Kap. VI gültig sind, auch wenn man die Forderung eines Kausalzusammenhanges zwischen der Struma und der Tachykardie aufstellt, oder mit anderen Worten: *die Kasuistik A zeigt mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit, dass die Hyperthyreose in den Wachstumsjahren von hohem Wuchs begleitet ist.*

Man kann fragen, weshalb ich überhaupt nicht lediglich Fälle mit unzweifelhaftem Kausalzusammenhang zwischen der Struma und der Tachykardie berücksichtigt habe. Die Antwort ist die, dass, wenn ich Fälle, wo der Zusammenhang zwischen den genannten Symptomen nicht sicher, wohl aber möglich gewesen, ausgemerzt hätte, meine Darstellung dadurch einen grossen Teil ihrer Beweiskraft verloren hätte. Ich hätte mich dann nämlich dem berechtigten Einwande ausgesetzt, dass ein bewusstes oder unbewusstes Streben danach, einen Beweis für den Einfluss der Hyperthyreose auf die Körperlänge zu erbringen, die Neigung hat mit sich bringen können, vorzugsweise den Kausalzusammenhang zwischen der Struma und der Tachykardie in solchen Fällen zu bezweifeln, die eine geringe Körperlänge aufwiesen, wodurch sich selbstverständlich ein Übergewicht für die Grosswüchsigen in dem geläuterten Material ergeben musste.

Ich glaube demnach sowohl berechtigt als genötigt gewesen zu sein zu verfahren, wie ich getan. Mein Material ist dadurch ein Hyperthyreosenmaterial geworden, eventuell verunreinigt durch eine gewisse Anzahl Fälle anderer Art. Dieser Umstand kann zur Folge haben, dass die für die Hyperthyreose charakteristischen Züge in dem Gesamtmaterial nicht mit derselben Schärfe hervortreten, wie sie es sonst getan haben würden, dagegen kann ich nicht sehen, dass er imstande ist, das Resultat in der Weise zu entstellen, dass der Hyper-

thyreose fremde Erscheinungen dominierend würden. Die Richtigkeit hiervon, was die Verhältnisse der Körperlänge betrifft, ist soeben nachgewiesen worden.

Die Richtigkeit der aus meinem eigenen Material gezogenen Schlüsse darüber, dass Hyperthyreose der Jugendjahre von hohem Wuchs begleitet ist, wird in hohem Grade durch die Resultate bestätigt, zu denen das Literaturstudium bezüglich der Körperlänge beim Basedow der Kinderjahre geführt hat (Kap. VII).

Der Zusammenhang zwischen hohem Wuchs und Hyperthyreose.

Die Frage, die sich nun zunächst erhebt, ist die: welcher Art ist der Zusammenhang zwischen dem hohen Wuchs und der Basedow'schen Krankheit bzw. den übrigen Formen der Hyperthyreose? Ist die Grosswüchsigkeit das Primäre, oder ist der Hyperthyreoidismus das Primäre, oder sind beide koordinierte Folgen eines Dritten?

Die erste Eventualität würde bedeuten, dass die Erklärung für das gleichzeitige Auftreten von hohem Wuchs und Morbus Basedowii oder Hyperthyreose darin läge, dass diese Krankheitszustände mit Vorliebe grosswüchsige Personen befielen. Eine solche Anschauungsweise würde voraussetzen, dass diese Disposition der Grosswüchsigen für Hyperthyreose mit dem Abschluss des Wachstums verschwände, denn keine Beziehungen haben bei Erwachsenen zwischen hohem Wuchs und Hyperthyreose verspürt werden können (s. Tab. 13 und 15). Diese Erklärung hat schon aus diesem Grunde nicht grosse Wahrscheinlichkeit für sich und entbehrt jedenfalls, wenigstens bis auf weiteres, jeder positiven Stütze.

In einer augenfälligen und sehr interessanten Übereinstimmung mit zuvor bekannten Verhältnissen steht dagegen die Annahme, dass die Hyperthyreose den direkten Anlass zu dem hohen Wuchs abgibt.

Es ist eine mit Sicherheit festgestellte Tatsache, dass Aufhebung oder Einschränkung der Funktion der Schilddrüse das Aufhören oder eine Verlangsamung des Längenwachstums verursacht. Die Vermutung liegt daher nahe, dass eine Steigerung der Funktion der Schilddrüse eine Steigerung des Längenwachstums zur Folge haben könnte, obwohl etwas

Derartiges bisher nicht nachgewiesen worden ist. Die eigentümliche Tatsache, die sich aus meinen Untersuchungen ergeben hat, dass die Körperlänge das gewöhnliche Mass bei den allermeisten wachsenden Individuen übersteigt, die das Symptomenbild aufweisen, in welchem aus vielen Gründen der Ausdruck einer erhöhten Funktion der Schilddrüse gesehen wird, erhält offenbar die ungesuchteste Erklärung, wenn man sie von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet.

Hierdurch tritt auch andererseits ein neuer Wahrscheinlichkeitsbeweis zu den vielen schon vorhandenen für die Richtigkeit der Auffassung hinzu, welche in der Hyperthyreose die Äusserung einer Hyperfunktion der Schilddrüse erblickt[1]).

Dafür, dass man berechtigt ist, es als wahrscheinlich zu bezeichnen, dass die im Zusammenhang mit der Hyperthyreose beobachtete grössere Körperlänge wirklich der Ausdruck eines durch die Hyperthyreose hervorgerufenen *Längenwachstums* ist, spricht direkt TROUSSEAUS oben (S. 93) zitierte Bemerkung, dass in der Konvaleszenz nach Morbus Basedowii ein rasches Längenwachstum stattfindet. Auch LANDSTRÖM's und AHLBERG's Fall von Morbus Basedowii bei einem 6-jährigen Mädchen (Fall 13, S. 102) besitzt von diesem Gesichtspunkt aus ein sehr grosses Interesse. Der Vater, der von meinen Studien über den Einfluss der Basedow'schen Krankheit auf das Längenwachstum wusste, konnte hier eine Längenzunahme von 7,5 cm in sechs Monaten konstatieren, was die grösste Beachtung verdient, da die normale Längenzunahme in diesem Alter nach den zahlreichen Angaben verschiedener Autoren, die sich bei VIERORDT (341) finden, 5 bis 6 cm in 12 Monaten beträgt.

Was die letzte Möglichkeit betrifft, dass die Hyperthyreose und der hohe Wuchs nebengeordnete Resultate eines dritten Faktors wären, so fehlt es gegenwärtig an hinreichenden Anhaltspunkten zu einer fruchtbaren Diskussion dieser Frage. Es ist jedoch in Zusammenhang damit daran zu erinnern, dass der Symptomenkomplex der Hyperthyreose möglicherweise von weit komplizierterer Natur ist, als lediglich der Ausdruck einer Steigerung der Tätigkeit der Schilddrüse.

---

[1]) Hier wie anderwärts in dieser Arbeit wird der Ausdruck Hyperthyreose als Bezeichnung für ein gewisses klinisches Syndrom angewendet, ohne dass Verf. es damit als endgültig bewiesen hinstellen will, dass diese Zustände der Ausdruck einer Hyperfunktion der Schilddrüse sind.

Hierfür sprechen unleugbar die in letzterer Zeit sich mehr und mehr häufenden Zeugnisse für das Bestehen eines Korrelationsverhältnisses zwischen den Drüsenorganen, denen vorzugsweise eine innere Sekretion zugeschrieben wird (siehe z. B. LAIGNEL-LAVASTINE (255), der ein reichhaltiges Literaturverzeichnis über hierhergehörige Arbeiten gibt, KREHL (251), KRAUS und FRIEDENTHAL (248)).

Der Gedanke daran, dass die Hyperthyreose ein, wie LAIGNEL-LAVASTINE sich ausdrückt, pluriglanduläres Syndrom darstellt, lässt sich daher nicht bestimmt abweisen. Woran man dann im Hinblick auf den hohen Wuchs zunächst denkt, sind eventuelle Beziehungen zur Funktion der Hypophyse und zur Akromegalie. In der Tat sind sowohl das Auftreten von Struma als verschiedene andere Basedowsymptome gewöhnliche Erscheinungen bei der Akromegalie (siehe z. B. MÖBIUS (287, S. 58), STERNBERG (332, S. 72). In einigen Fällen hat man Krankheitsbilder beschrieben, die als eine Kombination von Akromegalie mit Morbus Basedowii aufgefasst worden sind (MURRAY (291), LANCEREAUX (256) u. a.). BALLET meint in seinem oben, S. 93, erwähnten Fall von Riesenwuchs bei Morbus Basedowii, dass eine kombinierte Affektion von Hypophyse und Schilddrüse vorlag. Einen bestimmten Grund scheint er dafür nicht zu haben, sondern wird wahrscheinlich zu dieser Auffassung durch die Unbekanntschaft mit der Tatsache veranlasst, dass ähnliche Phänomene in der Regel den Morbus Basedowii begleiten.

Auf dieselbe Möglichkeit weist SATTLER (318, S. 329) als Erklärungsgrund für die grosse Körperlänge in meinen Fällen hin. Vermutlich liegt diese Bemerkung SATTLER's einer Angabe zugrunde, die von GEORGE DOCK in »A system of medicine» von OSLER und MC CRAE, Vol. VI, London 1909, S. 437 geliefert wird, dass ich nämlich mit Akromegalie komplizierte Fälle von Morbus Basedowii beschrieben hätte. Bei Tachykardiepatienten unter 22 Jahren habe ich indessen nur in den Fällen 110 und 114 ein an Akromegalie etwas erinnerndes Aussehen gefunden. Jedenfalls ist es klar, dass es nicht in Frage kommen kann, mein Material als zu einem erheblichen Teil aus Akromegalen bestehend zu betrachten. Schon die relative Seltenheit dieser Krankheit, wie sie gegenwärtig klinisch aufgefasst wird, verbietet eine derartige Annahme.

Damit will ich natürlich nicht die Möglichkeit leugnen, dass die Hypophyse eine Rolle bei dem Symptomenkomplex der Hyperthyreose und den in Zusammenhang damit konstatierten hohen Wuchs spielt und demnach möglicherweise auch in mehreren meiner Fälle affiziert ist. Bis auf weiteres bleibt indessen eine solche Annahme eine reine Spekulation. Mit den Tatsachen, die zurzeit vorliegen, kann man meines Erachtens nicht weiter als zu der Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen dem hohen Wuchs bei Hyperthyreose und einer gesteigerten Funktion der Schilddrüse gelangen.

Die Annahme, dass die Hyperthyreose das Längenwachstum beschleunigt, gewinnt noch mehr an Wahrscheinlichkeit durch die einfache Erklärung, welche sie für einige andere Verhältnisse liefert.

Zunächst will ich da die Erscheinungen im Pubertätsalter erwähnen, die oben bereits berührt worden sind. Die Schilddrüse spielt ohne Zweifel in der Evolutionsperiode des Pubertätsalters eine Rolle. Schon die Volumenzunahme, die die Schilddrüse, wenigstens bei Mädchen (s. Tab. 2, S. 6) in diesem Alter erfährt, lässt an eine gesteigerte Tätigkeit derselben denken. In vollem Einklang hiermit steht die seit alters bekannte Tatsache, dass im Pubertätsalter Symptome von Herzpalpitation, gesteigerter Pulsfrequenz, Nervosität und erethischen Phänomenen im allgemeinen besonders gewöhnlich sind. Man kann schwerlich umhin, dieses Bild mit der Vorstellung einer gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse zu verknüpfen. Es ist nun von Interesse zu sehen, wie gerade im Pubertätsalter eine besonders kräftige Längenentwicklung stattfindet, und wie ungesucht sich dies mit der Erklärung für den hohen Wuchs beim Morbus Basedowii und bei Hyperthyreose vereinigen lässt, wie sie oben gegeben worden ist.

In dieselbe Richtung weisen Beobachtungen über Herzpalpitation in Zusammenhang mit raschem Wachstum. So sagt v. Dusch in seiner Darstellung der Neurosen des Herzens in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (195): »Es muss ferner hervorgehoben werden, dass die Erfahrungen aller darin harmonieren, dass ein rasches Körperwachstum besonders in der Zeit der herannahenden Pubertät am meisten zu Herzpalpitationen disponiert.»

Ich erinnere auch an die oben (S. 185) angestellten Betrachtungen über Herzpalpitation und rasches Wachstum bei funktionellen Albuminurien im Pubertätsalter.

Von grossem Interesse für die Frage der Bedeutung der Hyperthyreose für das Längenwachstum sind ferner die Verhältnisse in Gegenden mit endemischem Kropf. Direkte Untersuchungen über den Einfluss des endemischen Kropfes auf die Körperlänge sind meines Wissens nicht angestellt worden. A priori sollte man es für wahrscheinlich halten, dass die strumöse Degeneration der Schilddrüse unter gewissen Umständen zu einer funktionellen Minderwertigkeit derselben mit ihren Folgen für den Organismus führen kann.

Auch die Erfahrungen bezüglich des endemischen Kretinismus weisen in diese Richtung. Dieser ist bekanntlich an die Gegenden gebunden, wo der endemische Kropf herrscht, und die Kretinen sind sehr häufig mit Kropf behaftet. Trotzdem einige Forscher für eine etwas abweichende Auffassung eingetreten sind (H. BIRCHER (164, 165), EUGEN BIRCHER u. a.) dürfte die Ansicht mehr und mehr Anerkennung finden, dass der Kretinismus in einem direkten Zusammenhang mit einer herabgesetzten Funktion der Schilddrüse steht. Die Körperlänge der Kretinen ist fast ausnahmslos stark herabgesetzt, durch die röntgenanatomischen Untersuchungen der letzten Jahre (v. WYSS 353, EUGEN BIRCHER 163 und viele andere) ist unzweifelhaft nachgewiesen worden, dass die Ossifikation und die Synostosierung der Epiphysenknorpel bedeutend verzögert sind. Die günstige Einwirkung von Schilddrüsenpräparaten ist von vielen beobachtet worden, z. B. von EWALD (204) und WAGNER VON JAUREGG. Auf letzteren geht bekanntlich die Initiative zu der seit 1907 von dem österreichischen Staate in gewissen Bezirken angeordneten Massenbehandlung von Kretinen mit Schilddrüsenpräparaten zurück, die zu bemerkenswerten Resultaten geführt hat, nämlich sowohl einem starken Längenwachstum als einer bedeutenden Besserung der intellektuellen Vermögen.

Andererseits aber darf man auch nicht vergessen, dass der endemische Kropf anfangs oft rein hyperplastische Veränderungen aufweist, so dass scheinbar die Möglichkeit bestände, sich eine mit demselben verbundene gesteigerte Funktion der Schilddrüse zu denken. KRAUS (246, S. 243) unterscheidet in dem Verlauf des chronischen Kropfleidens zwei Perioden, deren erste, »das Stadium der Hyperplasie der Glandula thyrenoida mit allen Folgen einer gesteigerten Funktion der Schilddrüse«, und deren andere das Stadium der Kachexie ist. Er bemerkt ausserdem, dass viele Kröpfe

natürlich weder deutlichen Thyreoidismus noch diese nachträgliche Kachexie bewirken. In einer anderen Arbeit (245) bemerkt KRAUS, dass man in Kropfländern sich unzweifelhaft überzeugen kann, dass die besonders in der Adoleszens auftretende chronisch-hyperämische Intumeszenz der Schilddrüse sehr oft in homologe Hyperplasie mit allen Folgen einer gesteigerten Funktion des Organes übergeht. Auch EWALD (204, S. 110) weist auf das gewöhnliche Vorkommen von Hyperthyreosensymptomen hin.

Ist die Auffassung, dass die Hyperthyreose eine Steigerung des Längenwachstums mit sich bringt, richtig, so müsste also der endemische Kropf unter gewissen Umständen auch zu einem gesteigerten Längenwachstum Anlass geben können. In Strumabezirken sollte man dann erwarten, sowohl eine grössere Anzahl Kleinwüchsiger als eine grössere Anzahl Grosswüchsiger als anderwärts zu finden, d. h. mit anderen Worten, zahlreichere hochgradige individuelle Variationen der Körperlänge.

Ich bin nun in der Tat in der Lage, Tatsachen vorzulegen, die in einer meines Erachtens überraschend schönen Weise dieses Räsonnement zu stützen scheinen.

In einer 1883 erschienenen Arbeit *Sulla statura degli italiani* gibt LIVI (269) eine auf Messungen der Körperlänge von 1,350,799 italienischen Wehrpflichtigen gegründete anthropologische Studie. Unter anderem liefert er dort in Tab. 10 und 11 (l. c. S. 318 u. 321) Angaben über die Anzahl Wehrpflichtiger, die in sämtlichen Bezirken Piemonts und der Lombardei auf Grund von Struma vom Militärdienst befreit worden sind. Diese Tabellen sind in hohem Grade merkwürdig. Ich gebe sie hier nachstehend unverändert wieder (Tab. 34 und 35).

Betrachtet man diese Tabellen, so sieht man, dass ein sehr ausgesprochener Parallelismus zwischen der Anzahl wegen Struma Kassierter und der Anzahl Kleinwüchsiger herrscht, so dass, wo die Kassationsprozentzahl für Struma grösser ist, dort auch die Anzahl Kleinwüchsiger grösser ist. Man sieht ferner, dass die in besonders hohem Grade von Struma heimgesuchten Bezirke sich sämtlich in der unteren Hälfte der Tabellen finden, d. h. durchschnittlich eine geringere mittlere Körperlänge als die übrigen haben.

Tabelle 34. **Piemont.**

Numero d'ordine.	Circondarii.	Statura media.	Proporzioni per 1000		
			delle stature infime.	delle alte stature.	dei riformati per gozzo.
1	Alessandria	163,75	3,35	176,88	7,6
2	Asti	163,74	5,99	181,35	21,0
3	Novara	163,58	6,61	164,93	9,9
4	Alba	163,51	8,10	169,66	43,0
5	Casale Monferrato . .	163,43	6,54	172,69	9,9
6	Mondovi	163,08	14,35	169,10	66,0
7	Domodossola	163,03	19,32	155,97	79,9
8	Biella	162,94	10,96	149,66	24,3
9	Ivrea	162,85	14,88	153,68	39,9
10	Saluzzo	162,77	20,62	174,69	178,8
11	Varallo	162,70	15,10	144,75	31,4
12	Cuneo	162,64	19,37	159,51	131,1
13	Suza	162,55	28,56	164,38	124,4
14	Acqui	162,46	8,46	130,62	27,4
15	Torino	162,45	20,02	128,78	38,8
16	Novi ligure	162,43	10,31	136,31	45,4
17	Vercelli	162,39	11,09	138,26	13,2
18	Tortona	162,21	12,73	136,22	39,4
19	Pallanza	162,20	16,25	127,84	41,5
20	Pinerolo	161,57	27,88	135,80	116,9
21	Aosta	160,34	70,71	141,67	317,2

Man findet aber noch eine andere Sache. Betrachtet man die Verhältniszahlen für die *Grosswüchsigen*, so zeigt es sich, dass auch hier die Strumabezirke eine Sonderstellung einnehmen, indem sie überall, mit ziemlich wenigen Ausnahmen, eine höhere Anzahl Grosswüchsiger aufweisen als die ihnen bezüglich der Durchschnittsgrösse nahestehenden Bezirke.

Livi erklärt dies folgendermassen: Durch die grosse Menge Kleinwüchsiger in den Strumabezirken sinkt die Durchschnittsgrösse in ihnen. Die Strumabezirke gehören demnach eigentlich einen grösseren Volkstypus an, als die Durch-

Tabelle 35. **Lombardei.**

Numero d'ordine.	Circondarii.	Statura media.	Proporzioni per 1000		
			delle stature infime.	delle alte stature.	dei riformati per gozzo.
1	**Monza**	165,13	3,15	247,56	27,8
2	Gallarate	164,65	5,60	224,25	22,4
3	Abbiategrasso	164,63	7,93	223,72	52,6
4	Varese	164,32	4,77	210,79	32,4
5	Milano	164,21	10,56	212,32	56,3
6	Casalmaggiore	164,19	7,70	205,72	0,4
7	Bergamo	164,17	13,26	211,43	47,0
8	Mantova	164,00	6,83	191,98	6,9
9	Como	163,70	5,54	185,40	81,5
10	Voghera	163,55	2,86	164,93	7,5
11	Verolanova	163,51	13,27	193,69	42,2
12	Lecco	163,42	13,01	184,26	141,3
13	Brescia	163,38	14,61	184,77	92,5
14	Clusone	163,02	22,36	190,80	115,7
15	Breno	163,00	19,97	192,36	170,1
16	Cremona	162,96	6,43	146,46	23,4
17	Mortara	162,95	9,83	149,67	18,0
18	Salò	162,87	19,05	170,42	166,1
19	Treviglio	162,81	23,65	168,13	154,3
20	Pavia	162,66	18,11	162,44	35,7
21	Chiari	162,60	21,13	168,52	163,4
22	Lodi	162,42	17,01	140,32	79,2
23	Bobbio	162,39	21,01	133,26	71,9
24	Crema	162,34	22,71	140,71	181,7
25	Sondrio	161,07	55,34	149,23	262,7

schnittsgrösse es anzugeben scheint. Ein Ausdruck hierfür ist eben die grosse Anzahl Grosswüchsiger.

Es ist zweifellos völlig richtig, dass, wenn ein wachstumshemmender Einfluss einen gewissen Teil der Bevölkerung eines Gebietes trifft, dies eine Vermehrung der Anzahl Kleinwüchsiger, ein Sinken der Durchschnittsgrösse und eine im

Verhältnis zu der relativ geringen Durchschnittsgrösse grosse Anzahl grosser Individuen zur Folge haben muss. Hiervon kann man sich leicht durch graphische Konstruktionen überzeugen. Dass ein derartiger wachstumshemmender Einfluss sich wirklich in den Strumabezirken geltend macht, geht unwiderleglich aus dem Parallelismus zwischen der Anzahl Kleinwüchsiger und der Anzahl wegen Struma Kassierter hervor. Es könnte daher scheinen, als wenn LIVIS Erklärung für die hohe Anzahl Grosswüchsiger in den Strumabezirken in jeder Hinsicht völlig genügend wäre.

Seine Erklärung hat indessen einen wunden Punkt. Sie macht es uns zwar klar, dass trotz oder genauer infolge des wachstumshemmenden Einflusses der Kropfendemie die Strumabezirke eine grössere Anzahl Grosswüchsiger aufweisen müssen als strumafreie Bezirke mit derselben Durchschnittsgrösse, sie lässt aber natürlich ganz unentschieden, ob die Zahlen in den speziellen Fällen, die hier vorliegen, möglicherweise zu hoch sind, um auf diese Weise erklärt werden zu können. Eine, wie mir scheint, entscheidende Antwort auf diese Frage liefern folgende Betrachtungen.

Wenn ich in Tab. 34, welche alle Bezirke von Piemont enthält, diese auf zwei Gruppen verteile, deren eine alle die, welche eine Kassationsziffer wegen Struma von 40 oder mehr Promille haben, und die andere die übrigen, von Struma weniger heimgesuchten umfasst, so kommen auf die erstere Gruppe 10 und auf die letztere 11 von den 21 Bezirken. Berechnet man nun nach den Zahlenangaben in Tab. 34 das Verhältnis Grosswüchsige pro 1,000 Gemusterte im Durchschnitt für die erste Gruppe von Bezirken, so erhält man die Zahl 153,49, während dieselbe Berechnung für die andere Gruppe die Zahl 152,48 ergibt. Wir ersehen hieraus, dass beide Gruppen dieselbe Prozentzahl Grosswüchsiger zeigen, oder wenn man genau sein will, dass die Gruppe, die die von Struma mehr heimgesuchten Bezirke umfasst, sogar eine etwas höhere Ziffer aufweist. Schon dieses Resultat scheint mir kaum mit LIVIS Erklärung vereinbar zu sein. Es scheint nämlich klar, dass in den Strumabezirken der wachstumshemmende Einfluss der Endemie sich auch gegenüber einer Anzahl Individuen geltend machen muss, die ohne dieselbe einen hohen Wuchs erlangt haben würden. Diese Bezirke können daher, vorausgesetzt, dass LIVIS Erklärung richtig ist, zwar

eine grössere Anzahl Grosswüchsiger aufweisen, als ihnen bezüglich der Durchschnittsgrösse gleichgestellte, sie müssen aber doch eine geringere Anzahl Grosswüchsiger haben als Bezirke von demselben Körperlängentypus, die von Struma verschont geblieben sind oder in geringerem Grade daran leiden. Die einzige Möglichkeit, mit LIVIS Erklärung die ebengenannten Resultate in Einklang zu bringen, ist also die, anzunehmen, dass die Bezirke in Piemont, die eine Kassationsziffer wegen Struma von über 40 Promille aufweisen, durchschnittlich von einer grosswüchsigeren Rasse als die übrigen bewohnt werden. Eine solche Annahme ist zwar nicht an sich unmöglich, aber es müsste doch als ein merkwürdiges Zusammentreffen betrachtet werden, wenn dem so wäre. Aber weiter.

In derselben Arbeit von LIVI (S. 277 ff.) finden sich Tabellen, die für einige von Italiens Bezirken für die ganze Beobachtungsreihe die Häufigkeitszahlen der verschiedenen Körpergrössen zeigen, so dass man für jeden Zentimeter der Längenskala sehen kann, wie viele Wehrpflichtige die betreffende Körperlänge aufgewiesen haben. Unter den Bezirken, für welche derartige Tabellen vorhanden sind, finden sich auch zwei, welche Piemont angehören, nämlich Aosta und Alessandria. Aus Tab. 34 sehen wir, dass Aosta der von Struma am schwersten betroffene aller piemontesischen Bezirke ist, und dass er von allen die niedrigste Durchschnittsgrösse hat, während Alessandria die höchste Durchschnittsgrösse und die niedrigste Anzahl Strumafälle hat. Wir sehen ferner, dass Aosta bezüglich der Anzahl Grosswüchsiger bei weitem nicht an Alessandria heranreicht, welcher Bezirk, Asti ausgenommen, die grösste Anzahl Grosswüchsiger von allen Bezirken Piemonts aufweist. (Unter hohem Wuchs, alta statura, versteht LIVI eine Körperlänge von 170 cm und darüber.) Wenden wir uns nun den obenerwähnten Serientabellen zu, so finden wir, dass die Überlegenheit Alessandrias bezüglich des hohen Wuchses, die so bedeutend ist, wenn man von 170 cm an rechnet, stetig abnimmt, je höher hinauf man in der Skala gelangt, *und dass Aosta bezüglich der grössten Körperlängen ein starkes Übergewicht über Alessandria hat.* So hatte Aosta 74 Individuen von 180 cm Länge und darüber auf 10,000, während Alessandria nur 53 hatte. Dies ist doch ein höchst merkwürdiges Verhältnis.

Um es nach Livi zu erklären, müsste man dann zu der Annahme greifen, dass die Bevölkerung Aostas von einem grosswüchsigeren Typus ist als die Alessandrias, das doch offenbar nach Tab. 34 von den verhältnismässig strumafreien Bezirken den grosswüchsigsten Typus aufweist. Auch dies wäre, wenn nicht auch an sich unmöglich, so doch ein merkwürdiges Zusammentreffen, das man in Ermangelung positiver Gründe dafür als höchst unwahrscheinlich ansehen muss. Aber weiter.

Wie mir scheint, entscheidende Beweise für die Unzulänglichkeit der Erklärung Livis liefern Resultate, die durch Vergleich mit Angaben in einer anderen seiner Arbeiten, nämlich der monumentalen Antropometria militare, Parte I, Roma 1896, erhalten werden können. Unter den statistischen Tabellen, die diese Arbeit begleiten, finden sich auch Serientabellen über die Körperlänge in jeder der italienischen Provinzen für sich (S. 258 ff.), aus welchen man ersehen kann, wie viele Prozente von den Wehrpflichtigen in jeder Provinz auf eine jede der Zahlen der Zentimeterskala kommen. Welche Provinzen zusammen Piemont, bzw. die Lombardei bilden, ersieht man aus anderen Tabellen, S. 2 ff., gleichwie man dort auch findet, aus welchen Bezirken, Circondarii, eine jede dieser Provinzen besteht. Diese Circondarii sind demnach dieselben, die sich in der Tab. 34 über Piemont und in der Tab. 35 über die Lombardei wiederfinden.

Um diese Angaben für meinen Zweck verwerten zu können, bin ich folgendermassen zuwege gegangen. Für einen jeden der in einer Provinz enthaltenen Circondarii habe ich die Gesamtsumme wegen Struma kassierter Wehrpflichtiger berechnet. Diese Summe lässt sich aus der Proportionssumme, die in den Tabellen 34 und 35 angegeben ist, sowie aus der Angabe der Gesamtzahl in jedem Bezirk Gemusterter erhalten, die sich in Sulla statura u. s. w. S. 362 ff., findet. Durch Addierung der wegen Struma Kassierten in allen den zu einer Provinz gehörigen Circondarii erhalte ich dann die Gesamtzahl in der ganzen Provinz wegen Struma Kassierter, und durch Addition der Anzahl Gemusterter in allen Circondarii der Provinz erhalte ich die Gesamtzahl in der ganzen Provinz Gemusterter. Aus diesen beiden Gesamtsummen wird das Verhältnis der wegen Struma Kassierten pro 1,000 der in der Provinz Gemusterten berechnet (Tab. 36). Diese Proportionssumme habe ich dann mit der Anzahl Grosswüchsiger in

Tabelle 36.

Piemont.

Circondarii.	Anzahl Gemessener.	Wegen Struma Kassierte (pr. 1000).	Summe wegen Struma Kass.
	Provincia Alessandria.		
Acqui	5.558	27.4	152
Alessandria	7.467	7.6	56
Asti	9.021	21,0	189
Casale	7.337	9,9	72
Novi ligure	4.365	45,4	198
Tortona	3.222	39.4	127
Summe	36,970	21,5	794
	Provincia Cuneo.		
Alba	2.788	43,0	120
Cuneo	10,426	131,1	1,367
Mondovi	7,663	66,0	506
Saluzzo	8,535	178.8	1,526
Summe	29,412	119,6	3.519
	Provincia Novara.		
Biella	6,842	24,3	166
Domodossola	1,449	79,9	116
Novara	11.047	9,9	109
Pallanza	3.262	41.5	135
Varallo	1,589	31,4	50
Vercelli	7,392	13,2	98
Summe	31,581	21,3	674
	Provincia Torino.		
Aosta	3,861	317,2	1,224
Ivrea	9,344	39,2	373
Pinerolo	7,121	116,9	832
Susa	4,520	124,4	562
Torino	23.831	38.8	925
Summa	48.677	82,5	3,916

der betreffenden Provinz verglichen, wie sie sich, wie erwähnt, in Antropometria militare angegeben findet.

Gegen diesen Vergleich lässt sich ein Einwand erheben, der nämlich, dass die berechnete Verhältniszahl für die Struma sich auf die Jahresklassen 1855 bis 1859 bezieht, während die Serientabellen über die Körperlänge auf Grund der Jahresklassen 1859 bis 1863 aufgestellt sind, demnach sich auf die durchschnittlich 5 Jahre später herrschenden Verhältnisse beziehen. Dieser Einwand hat jedoch Bedeutung nur für den Fall, dass man annehmen kann, es habe in diesen 5 Jahren eine bedeutendere Verschiebung des Verhältnisses zwischen der Frequenz der Struma in den verschiedenen Bezirken oder ihrer Körperlängenverhältnisse stattgefunden. Dies scheint nun kaum denkbar zu sein, aber auch wenn es der Fall wäre, dürfte es ausserhalb der Grenzen der Möglichkeit liegen, dass dadurch die Resultate hätten hervorgerufen werden können, zu denen dieser Vergleich, wie wir gleich umstehend sehen werden, führt.

Wenn wir nun diese für die vier Provinzen von Piemont berechneten Durchschnittszahlen für wegen Struma Kassierte pro 1,000 Gemusterte mit der Prozentzahl Gemusterter in denselben Provinzen vergleichen, die eine Länge von 170 cm oder mehr aufgewiesen haben, und die Provinzen nach der Frequenz der Strumakassation ordnen, so ergibt sich folgendes Resultat (Tab. 37).

Tabelle 37.

Piemont.

Provinz.	Wegen Struma Kass. pro 1000.	Prozentzahl Grosswüchsige (170 cm und mehr).
Novara	21,3	17,7
Alessandria	21,5	18,6
Torino	82,5	20,2
Cuneo	119,6	20,4

Diese Provinzen enthalten ganz dieselben Bezirke, die sich in Tab. 34 finden. Innerhalb jeder Provinz finden sich

Tabelle 38.

Lombardei.

Circondarii.	Anzahl Gemessener.	Wagen Struma Kassierte pro 1000.	Summa wegen Struma Kass.
	Provincia Bergamo.		
Bergamo	11,285	47	530
Clusone	2,862	115,7	331
Treviglio	5,454	154,3	842
Summe	19,601	86,9	1,703
	Provincia Brescia.		
Breno	2,854	170,1	485
Brescia	9,720	92,5	714
Chiari	3,691	163,4	603
Salò	2,887	166,1	480
Verolanova	2,788	42,2	118
Summe	21,940	109,4	2,400
	Provincia Como.		
Como	12,271	81,5	1,000
Lecco	6,453	141,3	912
Varese	7,344	32,4	238
Summe	26,068	82,5	2,150
	Provincia Cremona.		
Casalmaggiore . . .	1,818	0,4	0
Crema	4,051	181,7	736
Cremona	8,248	23,4	193
Summe	14,117	65,8	929

Tabelle 38.

(Fortsetzung.)

Circondarii.	Anzahl Gemessener.	Wegen Struma Kassierte pro 1000.	Summe wegen Struma Kass.
		Provincia Mantova.	
Mantova		6,9	
Summe		6,9	
		Provincia Milano.	
Abbiategrasso	5,547	52,6	292
Gallarate	8,040	22,4	180
Lodi	8,053	79,2	638
Milano	16,004	56,3	901
Monza	9,852	27,8	274
Summe	47,496		2,285
		48,1	
		Provincia Pavia.	
Bobbio	1,951	71,9	140
Mortara	6,207	18,0	112
Pavia	5,799	35,7	207
Voghera	5,946	7,5	45
Summe	19,903		504
		25,3	
		Provincia Sondrio.	
Sondrio		262,7	
Summe		262,7	

sowohl strumaärmere als strumareichere Bezirke. Trotz dieser Mischung sehen wir, dass die Anzahl Grosswüchsiger vollständig parallel mit der durchschnittlichen Strumafrequenz in der Provinz läuft. Es scheint mir nicht möglich, LIVIS Erklärung zulänglich gegenüber diesen Erscheinungen zu finden. Sie setzte dann meines Erachtens voraus, nicht nur

dass die schweren Strumabezirke durchschnittlich von einer grosswüchsigeren Volksrasse bewohnt werden, sondern dass die Bezirke auch von einer *um so grösseren* Volksrasse bewohnt werden, je stärker sie von Struma heimgesucht sind. Dies ist offenbar undenkbar, sofern man es nicht so verstehen will, dass die Struma selbst die *Ursache* des zahlreicheren Vorkommens hohen Wuchses ist.

Ich gehe nun zur Lombardei, d. h. Tab. 35, über. Führen wir dort dieselbe Operation wie in Tab. 34 aus und teilen die Bezirke in zwei Gruppen, je nachdem die Anzahl wegen Struma Kassierter mehr oder weniger als 40 beträgt, und berechnen wir die Durchschnittsanzahl Grosswüchsiger (d. h. 170 cm Grosser und darüber) für die Bezirke der beiden Gruppen, so erhalten wir für die stärker strumabelasteten 178 und für die übrigen 189 pro 1,000 Gemusterte. Hieraus ist demnach kein Beweis dafür zu entnehmen, dass die Struma das Auftreten Grosswüchsiger befördert. Doch auch nicht für das Gegenteil. Man könnte sich nämlich denken, dass die Überlegenheit der Strumabezirke sich erst mehr oder weniger weit oberhalb 170 cm geltend machte wie in dem obenerwähnten Beispiel Aosta-Alessandria. Dies ist nun auch gerade der Fall. Wird dieselbe Rechenoperation betreffs der Lombardei vorgenommen, wie soeben betreffs Piemont, um die Anzahl wegen Struma Kassierter in den verschiedenen Provinzen zu berechnen, so erhält man vorstehende Tabelle 38.

Vergleichen wir nun die Anzahl wegen Struma Kassierter in den Provinzen mit den Zahlen aus Antropometria militare für die Prozentzahl der Individuen von 170 cm Länge und darüber, so finden wir nicht wie bei Piemont einen deutlich ausgesprochenen Parallelismus. Gehen wir dagegen höher hinauf und vergleichen wir die Anzahl wegen Struma Kassierter mit der Anzahl Individuen von 180 cm Länge und darüber, so ergibt sich eine Zusammenstellung folgenden Aussehens (Tab. 39).

Wir haben hier nicht denselben unfehlbaren Parallelismus wie in Tab. 37 über Piemont, es besteht aber doch ein durchaus augenfälliger Zusammenhang zwischen der Strumafrequenz und dem hohen Wuchs. Eine Ausnahme hiervon bildet nur Sondrio. Die übrigen Provinzen bilden, wie sich zeigt, drei Gruppen. Die erste besteht aus Mantova und Pavia mit den beiden niedrigsten Strumaziffern und den beiden

Tabelle 39.

Lombardei.

Provinz.	Wegen Struma Kass. pro 1000.	Indiv. von 180 cm Körperlänge und darüber in Prozent.
Mantova	6,9	0,7
Pavia	25,3	0,6
Milano	48,1	0,9
Cremona	65,8	0,8
Como	82,5	1,1
Bergamo	86,9	1,1
Brescia	109,4	1,0
Sondrio	262,7	0,5

niedrigsten Ziffern für Grosswüchsige. Die nächste Gruppe wird gebildet von Milano und Cremona mit höherer Strumafrequenz und höherer Prozentzahl Grosswüchsiger, die letzte Gruppe von Como, Bergamo und Brescia mit der höchsten Strumafrequenz und der grössten Anzahl Grosswüchsiger.

Es scheint mir, als wenn diese Prüfung der Verhältnisse in Piemont und der Lombardei vollkommen zu der Annahme zwingt, dass in Strumagegenden ein Einfluss in der Richtung einer Vermehrung der Anzahl Grosswüchsiger sich geltend macht, was trotz des bedeutenden gleichzeitigen Einflusses in entgegengesetzter Richtung aus den anthropometrischen Resultaten konstatiert werden kann. Diese scheinen mir auf eine verblüffende Weise mein obiges Räsonnement über die Folgen zu bestätigen, die von dem gewöhnlichen Vorkommen der Hyperthyreose in Kropfgegenden zu erwarten sein müssten.

Soweit ich sehen kann, ist hiermit ein neuer Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Auffassung geliefert, dass die Hyperthyreose hohen Wuchs hervorruft.

Fasst man das Resultat des Vorstehenden zusammen, so scheint es mir nicht allzu vermessen zu behaupten, dass dadurch nachgewiesen worden ist, dass die Hyperthyreose höchst wahrscheinlich ein rascheres Längenwachstum hervorruft und Individuen entstehen lässt, deren definitive Körperlänge das Durchschnittsmass überschreitet.

Vergleichen wir dieses Resultat mit der bekannten hemmenden Einwirkung auf das Längenwachstum, die eine Herabsetzung der Funktion der Schilddrüse mit sich bringt, und mit den zahlreichen, teilweise im vorhergehenden berührten Gründen, die dafür sprechen, dass der Symptomenkomplex der Hyperthyreose der Ausdruck einer gesteigerten Funktion der Schilddrüse ist, *so folgt daraus als Korollar, dass starke Wahrscheinlichkeitsgründe dafür erbracht worden sind, dass eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse eine Beschleunigung des Längenwachstums mit sich bringt und zu hohem Wuchs Anlass gibt.*

Die physiologische Funktion der Schilddrüse.

Schon der Umstand, dass eine Aufhebung der Tätigkeit der Schilddrüse das Aufhören des Längenwachstums mit sich bringt, macht es wahrscheinlich, dass die physiologische Funktion der Schilddrüse oder eine ihrer Funktionen in der Beförderung der Längenentwicklung des Skelettes liegt. Die Reihe von Tatsachen, die ich zum Beweise dafür vorgelegt habe, dass das entgegengesetzte Verhältnis bei gesteigerter Tätigkeit der Schilddrüse stattfindet, bildet eine neue und positive Stütze für diese Auffassung.

In demselben Masse, wie es durch diese Tatsachen als bewiesen angesehen werden kann, dass eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse gesteigertes Längenwachstum zur Folge hat, in demselben Masse bilden sie auch einen Beweis dafür, dass die Förderung des Längenwachstums des Skeletts zur physiologischen Funktion der Schilddrüse gehört.

Auch meine röntgenanatomischen Studien (Kap. VIII) weisen darauf hin, dass das physiologische Knochenwachstum unter dem Einflusse der Schilddrüse steht. Wir wissen, dass die Wachstumshemmung bei Myxödem und Kretinismus auf einer Herabsetzung der Funktion der Schilddrüse beruht, und dass sie von einer Verlangsamung der Ossifikation begleitet ist. Ich habe gefunden, dass diese verlangsamte Ossifikation regelmässig auch unter physiologischen Verhältnissen bei kleinerem Wuchs vorhanden, und dass der Gegensatz, hoher Wuchs, von vorzeitiger Ossifikation begleitet ist. Es scheint demnach nur ein Gradunterschied und nicht ein Artunterschied zwischen den physiologischen Variationen der Länge

und Ossifikation und den Verhältnissen bei den thyreopriven Krankheitsformen zu bestehen.

Dies wird durch v. WYSS' (353) röntgenanatomische Beobachtungen an dem Handskelett der Kretinen bestätigt. Er fand dabei, dass das Ossifikationsstadium ungefähr der Hemmung des Längenwachstums des Individuums entspricht. Dieselbe Beobachtung ist auch beim Myxödem gemacht worden (z. B. von OBERWARTH 294).

Es liegt im Hinblick auf diese Analogien nahe, in den Verhältnissen bei den thyreopriven Krankheitsformen nicht ein freistehendes Phänomen, sondern einen extremen, zum pathologischen Gebiet gehörigen Fall eines allgemeinen physiologischen Gesetzes für die gemeinsame Abhängigkeit der Körperlänge und der Ossifikation von der Funktion der Schilddrüse zu erblicken.

Der Gedanke wird hierdurch auch auf die Unterschiede der Körperlänge geführt, der die verschiedenen Rassen auszeichnet. Ist die Schilddrüse das Organ des Längenwachstums par préference, so liegt nichts Unmögliches in der Vorstellung, dass Rasseneigentümlichkeiten in ihrer Funktion eine Rolle für die grössere oder geringere Körperlänge der Rasse spielen könnten. Man sollte dann erwarten können, dass die Krankheitsbilder, die auf eine stärkere Tätigkeit der Schilddrüse zurückgeführt werden, also in erster Linie der Morbus Basedowii, gewöhnlicher bei den Rassen höheren Wuchses wären.

Gründlichere Untersuchungen über die geographische Verbreitung des Morbus Basedowii scheinen nicht vorhanden zu sein, doch fehlt es nicht ganz an diesbezüglichen Äusserungen.

ERHARDT (196) hält Rasseneinflüsse für wahrscheinlich, obwohl unbekannt.

KOCHER (242. S. 139) sagt: »Es gibt nicht bloss Individuen, sondern Nationen und Rassen, welche eine Basedowdisposition besitzen, begründet in dem histologischen Verhalten ihrer Schilddrüse.»

KALM (237) bemerkt: »Nach LEBERT kommt die Krankheit mehr in Norddeutschland als in Süddeutschland, in der Schweiz und in Frankreich vor.»

BARRET (156) meint, dass M. B. gewöhnlicher in Deutschland als in Frankreich ist und bringt dies mit Rasseneigentümlichkeiten in Zusammenhang.

EULENBURG[1]) fand die Krankheit gewöhnlicher an der Ostseeküste als in Berlin.

BUSCHAN (174) gibt an, dass die Krankheit häufiger in England und in Frankreich sei als in Deutschland und hier häufiger an der Meeresküste als im Binnenlande. Die jüdische Rasse sollte relativ häufiger befallen werden als die germanische oder keltische.

MÖBIUS (287, S. 11) sagt: »Man gewinnt den Eindruck, dass die BASEDOW'sche Krankheit in manchen Gegenden (England, Küstenländern überhaupt) häufiger sei als in andern, doch kann man vertrauenswerte Zahlen nicht liefern.»

Diesen Äusserungen kommt offenbar kein sehr grosser Wert zu, da sie sich eigentlich auf allgemeine Eindrücke gründen, ohne durch wirkliche Statistiken gestützt zu werden. Indessen muss man sagen, dass sie wenigstens nicht dagegen sprechen, dass Morbus Basedowii öfter bei den mehr grosswüchsigen germanischen und anglosächsischen Nationen beobachtet wird. Abgesehen von BUSCHAN's Bemerkung bezüglich des häufigeren Vorkommens in Frankreich und bei den Juden weisen sie sämtlich in diese Richtung.

Es ist eine bekannte Sache, dass die grosswüchsigeren unter den europäischen Nationen im allgemeinen sich durch eine blondere Komplexion als die mehr kleinwüchsigen auszeichnen. Um einige Beispiele anzuführen, so geben RETZIUS und FÜRST (310) für schwedische Wehrpflichtige die Durchschnittsgrösse zu ungefähr 171 cm und den Prozentsatz Blondhaariger zu 75,3 % an, AMMON die Durchschnittsgrösse für badensische Wehrpflichtige (20 J.) zu 165,2 cm[2]) und den Prozentsatz Blondhaariger zu 50,5 % (150, S. 29), LIVI die Durchschnittsgrösse für italienische Wehrpflichtige zu 164,5 cm (270, Parte I, S. 32) und den Prozentsatz Hellhaariger durchschnittlich zu 8,2 % an. LIVI hat ausserdem die interessante Tatsache nachgewiesen, dass wenigstens in Italien die Frequenz von blondem Haar am geringsten unter den Kleinwüchsigen ist und sukzessiv in den höheren Körperlängengruppen zunimmt. So wurden bei Individuen unter 160 cm Länge nur 7 % Blonde, unter Individuen von 160 bis 165 cm Länge 7,9 %, unter Individuen von 165 bis 170 cm 8,5 %

[1]) Zitiert nach EICHHORST (198, Bd. III, S. 878).
[2]) Zitiert nach VIERORDT's Tabellen.

und bei einer 170 cm übersteigender Körperlänge 9,5 % angetroffen (270, Parte I, S. 75).

Es ist nicht ohne Interesse, mit diesen Verhältnissen die Äusserungen in der Literatur über die Komplexion beim Morbus Basedowii zu vergleichen.

EICHHORST (198, Bd. III, S. 878) gibt an, dass man besonders häufig blonde, blauäugige Menschen an Morbus Basedowii erkranken sieht.

KALM (237) sagt: »Zarte Individuen mit hellem Teint, blauen Augen und blonden Haaren scheinen mehr dazu disponiert zu sein als kräftige und brünette Personen.»

DITISHEIM (188) erwähnt, dass die Blonden der Basedow'schen Krankheit mehr ausgesetzt sind.

EHRLICH (197) weist in seiner Literaturstudie über 19 Fälle von Morbus Basedowii bei Kindern darauf hin, dass blonde Kinder dem Anschein nach besonders oft von der Krankheit befallen werden.

Bei dem Studium der Kasuistik über den Morbus Basedowii des Kindesalters findet man bemerkenswert oft Ausdrücke wie hochblond uud hellblond. Unter den Fällen, die ich in Kap. VII aus der Literatur zusammengestellt habe, besitzt von diesem Gesichtspunkt aus besonderes Interesse RITTER's Fall 17, wo das von Morbus Basedowii befallene Mädchen, das bezüglich der Körperlänge bedeutend die Geschwister übertraf, auch die einzige Blonde in der ganzen Familie war. Ganz dasselbe Verhältnis lag in LANDSTRÖM's und AHLBERG's Fall vor. Die an Morbus Basedowii erkrankte Kleine war von grossem Wuchs, blondhaarig und blauäugig, die Geschwister von kleinem Wuchs, dunkelhaarig und braunäugig.

Prüfe ich meine eigenen Beobachtungen, so finde ich dass in Kasuistik A unter Individuen mit Struma und Tachykardie bis zum Alter von 17 Jahren einschliesslich diesbezügliche Angaben bei 16 vorhanden sind. Hiervon werden 14 = 87,5 % als blond angegeben. Dies ist eine höhere Ziffer als RETZIUS' und FÜRST's Durchschnittsziffer für Schweden, 75 %. Ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass bei 7 von diesen 14 (Fälle 4, 7, 8, 9, 10, 60, 64) sich die Angabe findet, dass sie einen exquisit blonden Typus zeigten. Für die Fälle 7 und 64 ist ausserdem besonders vermerkt, dass die Geschwister dunkelhaarig waren. Man kann, glaube ich, behaupten, dass auch in meinem gemischten Hyperthyreosenma-

terial Individuen von ausgesprochen blondem Typus in bemerkenswerter Weise dominieren.

Diese Verbindungen zwischen blonder Komplexion und einerseits Grosswüchsigkeit, andererseits Morbus Basedowii scheinen mir vom Gesichtspunkt der Funktion der Schilddrüse aus ein nicht geringes Interesse darzubieten.

Dem dänischen Pfarrer MALLING-HANSEN (277) gebührt die Ehre, zuerst die mit den Jahreszeiten zusammenfallende Periodizität im Längenwachstum der Kinder nachgewiesen zu haben. Aus seinen mit bewundernswerter Energie durchgeführten vieljährigen, täglichen Messungen und Wägungen einer grossen Anzahl Kinder ergab sich unter anderem, dass während der Sommermonate ein bedeutend stärkeres Längenwachstum stattfindet als während der übrigen Teile des Jahres. Diese Resultate haben dann von vielen anderen bestätigt werden können, siehe z. B. SCHMID-MONNARD (320 und 321), CHLUMSKÝ (180) und VIERORDT's Tabellen, S. 12.

Diese Verhältnisse scheinen nicht in Beziehung zum Schulbesuch gesetzt werden zu können, und zwar aus mehreren Gründen. Teils decken die Perioden von Gewichts- und Längenzunahme nicht einander, sondern stehen im Gegenteil in einem bestimmten gegensätzlichen Verhältnis, teils fallen sie nicht mit den Ferien zusammen, teils können sie auch bei Kindern vor dem Beginn des Schulalters beobachtet werden, SCHMID-MONNARD (320). Soweit ich sehen kann, hat man allen Anlass, SCHMID-MONNARD's Bemerkung (320, S. 101) beizustimmen: »Die Gleichzeitigkeit von Wachstumsperioden und Jahreszeit lässt doch wohl den Schluss zu, dass die Jahreszeit mit all ihren Eigentümlichkeiten von wesentlichem Einfluss auf das menschliche Wachstum sei.»

Die stärkste jährliche Längenwachstumsperiode des Kindes fällt demnach zeitlich mit der jährlichen Entwicklungsperiode der Pflanzenwelt, welche Sommer genannt wird, zusammen. Dass der Einfluss, der das Wachstum der Pflanze während des Sommers hervorruft, die strahlende Energie der Sonne ist, unterliegt wohl keinen Zweifel. Es scheint da der Gedanke nicht ohne weiteres abweisbar, dass derselbe Einfluss die Steigerung des Längenwachstums des Menschen während dieser Jahreszeit verursacht. Jedenfalls muss man zugeben, dass die topographische Lage der Schilddrüse in hohem Grade sie dazu geeignet macht, einen solchen Einfluss zu er-

fahren. *Die Schilddrüse ist das einzige lebenswichtige Organ* (wenn man die Haut selbst ausnimmt), *das ganz oberflächlich, teilweise sogar dicht unter der Haut, und ohne Knochenschutz liegt.* Wie ich oben (Kap. II) gezeigt habe, ist diese Lage im höheren Grade für die Wachstumsperiode als für spätere Alter charakteristisch, indem die Schilddrüse nach der Pubertät sich fortgesetzt der Brustapertur nähert und während des mittleren Alters und des Greisenalters im allgemeinen teilweise oder sogar vollständig im Schutze des Manubriums versenkt liegt.

Natürlich ist es nicht meine Absicht, aus diesen Umständen *Schlüsse* bezüglich der Funktion der Schilddrüse zu ziehen. Sie scheinen mir aber interessant genug, um eine Erwähnung zu verdienen, wenn sie im Zusammenhang mit der Vorstellung der Schilddrüse als eines Organs für das Längenwachstum betrachtet werden. Diese Auffassung hat, wie wir zuvor gesehen, viele andere und kräftigere Stützen.

Wenn die Schilddrüse ein Organ für das Längenwachstum ist, so folgt natürlich nicht daraus, dass die Schilddrüse allein diese Aufgabe erfüllt, oder auch dass dies ihre einzige Aufgabe ist.

Viele Umstände sprechen bekanntlich dafür, dass auch Störungen z. B. der Tätigkeit der Hypophyse kräftig das Längenwachstum beeinflussen können. Auch die Kastration scheint bei männlichen Tieren eine derartige Einwirkung ausüben zu können. Neulich hat KARL PETRÉN (301, S. 70), gestützt auf eigene Beobachtungen und Literaturstudien, den Gedanken ausgesprochen, dass die Wucherung der Ependymzellen des Rückenmarkes in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem abnormen Wachstum in gewissen Fällen von Akromegalie und Syringomyelie steht.

Andererseits scheint es auch möglich, dass die Schilddrüse ein entwicklungsförderndes Organ in weiterem Sinne als nur bezüglich des Längenwachstums ist. Meine Untersuchungen haben nicht direkt beabsichtigt, Beiträge zu dieser Frage zu liefern. Doch finden sich unter den charakteristischen Zügen, die meine jugendliche Hyperthyreosengruppe auszeichnen, einige, die ziemlich deutlich in diesem Sinne sprechen, weshalb ich mit einigen Worten auf sie aufmerksam machen will.

Prüfen wir die Angaben über *den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Menstruation*, so finden wir, dass bei Mädchen

in der Entwicklungsperiode (0--17 Jahre), deren Struma mit Symptomen von Tachykardie vereinigt ist, der häufigst angegebene Zeitpunkt für den Eintritt der Menses 13 Jahre ist, während für das ganze Material im übrigen 15 Jahre der gewöhnlichste Zeitpunkt ist. In der ersteren Gruppe sind 8 von 13 = 61,5 %, in der letzteren Gruppe 15 von 66 = 22,7 % vor dem Alter von 14 Jahren menstruiert. In der ersteren Gruppe haben 1 von 13 = 7,7 %, in der letzteren Gruppe 17 von 66 = 25,8 % noch bei erreichten 16 Jahren nicht ihre Menstruation bekommen.

Ferner finden wir bei den jugendlichen Patienten mit Struma und Tachykardie bemerkenswert oft Angaben über *ungewöhnliche Intelligenz* und *psychische Frühreife.* Unter den hierher gehörigen Fällen in Kasuistik A finden sich derartige Angaben für Patienten bis zu 21 Jahren 12 mal angeführt, während das Gegenteil nur in einigen Fällen beobachtet worden ist.

Auch in der Literatur über Morbus Basedowii bei Kindern finden sich auffallend häufig der Vermerk, dass der Patient intelligent ist. Derartige Angaben finden sich unter anderen bei BAGINSKY (154), HAWKES (227), PRAËLSEN. (303), SOLBRIG (327) UPHOFF (337). In den Fällen, die aus der Literatur in Kap. VII zusammengestellt sind, wird der Patient als intelligent angegeben von GLAS (Fall 32, »Intelligenz sehr entwickelt»), JACOBI (Fall 9), LEWINBERG (Fall 16), RITTER (Fall 17, kontrastierte durch ihre Intelligenz stark gegen die Schwester) ROSENBERG (Fall 18, »ungewöhnliche geistige Begabung»), UPHOFF (Fall 24). Die einzigen Angaben in entgegengesetztem Sinne, die ich gefunden, sind die bei BALDWIN (Fall 1) LEWINBERG (Fall 15) und ULRICH (Fall 37). Dabei ist zu beachten, dass sowohl BALDWIN's als ULRICH's Fall als Kombination mit Myxödem angegeben wird, und dass LEWINBERG's Fall auch insofern von dem Typus abwich, als das Kind von kleinem Wuchs war.

Der klinische Typus der Hyperthyreose des Pubertätsalters.

Es kann in diesem Zusammenhange angebracht sein, in Kürze noch einige weitere, bisher nicht erwähnte Züge zu berühren, die ich für die jugendlichen Tachykardiegruppen in

meiner Kasuistik A charakteristisch gefunden habe, und die daher meines Erachtens als zu dem Bilde der Hyperthyreose im Pubertätsalter gehörig zu betrachten sind.

Betreffs der Psyche und des Nervensystems ist da zu bemerken, dass man sehr oft ein lebhaftes Temperament und eine mehr oder weniger ausgesprochen nervöse Anlage beobachtet, die nicht selten vor allem sich in motorischer Unruhe äussert, Züge also, die auch für die entwickelten Formen des Morbus Basedowii charakteristisch sind. Rasche, unbeherrschte und unmotivierte Bewegungen sind bisweilen derart im Krankheitsbilde hervorgetreten, dass Zweifel darüber haben bestehen können, ob der Fall als eine forme fruste von Morbus Basedowii oder als ein unentwickelter Choreafall zu rubrizieren ist. Sehr schöne Beispiele hierfür bieten die Fälle 16 und 17.

Ferner ist es mir aufgefallen, dass diese Patienten sehr oft reine, schöne Gesichtszüge haben, was zusammen mit einer gewissen Lebhaftigkeit der Mimik und einem intelligenten Gesichtsausdruck ihnen ein anmutiges Aussehen verleiht. Natürlich gilt dies nur für Fälle, wo kein wirklicher Exophthalmus hervortritt.

Glänzende Augen (KRAUS' Glanzauge) und reicher Haarwuchs sind auch sehr oft beobachtet worden. Für alle diese Verhältnisse liefert meine Kasuistik zahlreiche Beispiele.

Wollte ich versuchen, ein Bild von dem Durchschnittstypus eines Mädchens im Pubertätsalter mit Symptomen von Hyperthyreose zu zeichnen, wie es sozusagen aus meiner Kasuistik und meinen Beobachtungen auskristallisiert werden kann, so würde ez ungefähr folgendes Aussehen erhalten:

Grosswüchsige, frühzeitig menstruierte und frühreife Mädchen mit Struma, Tachykardie und Tremor, von blondem Typus, mit angenehmem Aussehen, glänzenden Augen uud reichem Haarwuchs, dem Temperament nach lebhaft uud nervös, oft mehr als gewöhnlich intelligent.

Infektionskrankheiten, Morbus Basedowii und Längenwachstum.

Bevor ich diese Arbeit schliesse, will ich in Kürze die Frage nach dem Zusammenhang der Infektionskrankheiten mit Morbus Basedowii berühren, da diese Frage ein grosses Interesse

auch für das Längenwachstum bei Morbus Basedowii und Hyperthyreose besitzt.

Schon PARRY und BASEDOW lieferten Mitteilungen über Fälle von Morbus Basedowii im Anschluss an Infektionskrankheiten. Anfangs wurden derartige Fälle als ein rein zufälliges Zusammentreffen betrachtet. Während der letzten Jahrzehnte ist indessen eine sehr grosse Menge derartiger Beobachtungen gesammelt worden, die unzweifelhaft die Sache in ein anderes Licht stellen. Als Beispiele können folgende dienen.

HENOCH-ROMBERG (228) berichten von einem Mädchen, das im Alter von 15 Jahren einen Typhus durchmachte. Seitdem heftiges Herzklopfen, begleitet von Angstgefühl. Einige Monate danach begann die Gland. thyr. anzuschwellen, Exophthalmus und die übrigen Symptome von Morbus Basedowii stellten sich ein.

HÖHL (340, S. 115) berichtet von einem Strumafall, wo sich im Anschluss an Influenza Morbus Basedowii entwickelte.

OPPENHEIM (295, S. 1551) sah in einigen Fällen Morbus Basedowii sich im Anschluss an Influenza entwickeln, ohne dass andere Momente nachgewiesen werden konnten. Auch MANNHEIM (278) berichtet von zwei derartigen Fällen.

WEILL und DIAMANTBERGER (346), erwähnen 18 Fälle von Morbus Basedowii, von denen die Mehrzahl kürzere oder längere Zeit nach einer rheumatischen Infektion begonnen hatte.

GROHMANN (220) teilt 2 Fälle mit, in welchen akuter Gelenkrheumatismus dem Morbus Basedowii vorhergegangen ist. Der eine der Patienten bekam 14 Tage nach dem Auftreten seiner Basedowsymptome eine Rezidiv von akutem Gelenkrheumatismus.

COHEN (183) beschreibt aus MENDEL's Poliklinik 2 Fälle, wo er Rheumatismus als ursächliches Moment betrachtet.

SUTTON (335) berichtet von einem 13-jährigen Mädchen mit Morbus Basedowii, das zwei Jahre vorher rheumatisches Fieber gehabt hatte und auch während des Krankenhausaufenthaltes einen leichten Anfall davon bekam.

PÄSSLER (298) berichtet über 51 Fälle von Morbus Basedowii aus der Poliklinik in Jena. In 10 % dieser Fälle hatten die Patienten vor längerer oder kürzerer Zeit Gelenkrheumatismus durchgemacht.

MACKENZIE (273) bemerkt, dass Angina phlegmonosa (quinsy) und Rheumatismus in einer bemerkenswert grossen Anzahl von Fällen dem Morbus Basedowii vorhergehen oder mit ihm zusammenfallen. Unter 40 beobachteten Fällen verzeichnete er phlegmonöse Angina in neun und akuten Gelenkrheumatismus in fünf Fällen. In 52 später gesammelten Fällen (274) fand er Rheumatismus in der Anamnese in 6 %.

WEST (348) beschreibt 2 Fälle von Morbus Basedowii bei Schwestern, die beide akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten, und erwähnt, dass er in einer früheren Arbeit über 56 Fälle von Morbus Basedowii berichtet hat, in welchen rheumatisches Fieber bei 11 % vorhanden gewesen war.

ROBINSON (314) fand unter 127 in GUYS Hospital in London behandelten Fällen akuten Gelenkrheumatismus in der Anamnese bei 24 = 18,9 %. Unter den übrigen wurden während des Aufenthaltes im Krankenhause rheumatische Manifestationen bei weiteren 25 beobachtet. Bei acht von denen, welche Rheumatismus in der Anamnese hatten, waren die beiden Krankheiten ungefähr gleichzeitig, wobei in der Regel die rheumatischen Symptome unmittelbar vor den Symptomen des Morbus Basedowii aufgetreten sind.

JONES (235) macht auf die gewöhnliche Verbindung von Morbus Basedowii mit Rheumatismus aufmerksam, HALE WHITE (349) ebenso.

MOURIQUAND und BOUCHUT (289) berichten über einen Fall von Polyarthritis rheumatica acuta, wo in der Konvaleszenz ein klassischer Morbus Basedowii auftrat.

LANDSTRÖM (257) beobachtete einen Fall von Morbus Basedowii, der sich in unmittelbarem Anschluss an einem akuten Gelenkrheumatismus entwickelte.

BOUCHUT (170) behandelt in einer Arbeit von 1908 die Rolle des Gelenkrheumatismus in der Ätiologie der Basedow'schen Krankheit und kommt zu dem Ergebnis, dass er ein gewöhnlicher ätiologischer Faktor ist. In 259 Fällen von Morbus Basedowii hat er bei 63 = 25 % die rheumatische Ätiologie konstatieren können.

Was im besonderen den akuten Gelenkrheumatismus betrifft, so scheint er, diesen und anderen Äusserungen nach zu urteilen, so gewöhnlich in der Anamnese zu sein, dass es schon aus diesem Grunde schwer fällt, an ein lediglich zufälliges Zusammentreffen zu denken.

Von Interesse ist es, zu sehen, dass auch Angina, die wohl oft genug als eine Lokalisation oder ein Symptom einer rheumatischen Affektion zu betrachten ist, von vielen Autoren als oft mehr oder weniger unmittelbar dem Morbus Basedowii vorhergehend angegeben wird.

Dies ist der Fall in MACKENZIES's obenerwähnter Kasuistik.

LANDSTRÖM (257) fand zwölfmal Angina in der Anamnese. In zwei von diesen Fällen war der chronologische Zusammenhang mit der Basedow'schen Krankheit ganz unmittelbar.

DONCHIN (190) berichtet über 46 Fälle von Morbus Basedowii aus der v. STRÜMPELL'schen Klinik. 6 von diesen Fällen waren mit Angina kompliziert, und 3 gaben mit Bestimmtheit an, dass ihre Krankheit in direktem Anschluss an eine Angina begann oder wenigstens sich verschlimmerte. In einem Fall gab der Kranke an, dass Herzklopfen und Anschwellung der Schilddrüse plötzlich gleichzeitig mit der Angina begannen.

THOMPSON (336) macht folgende beachtenswerte Bemerkung: »The cause of the sudden toxic manifestations which arise so acutely in the course of this usually chronic malady often appears to be the intercurrence of some comparatively mild infection, such as a simple tonsillitis, quinsy, influenza, bronchitis, or an attack of gastrointestinal disorder. In twenty of the eighty cases, or in one in four, there was a history of tonsillitis or quinsy and in ten more of acute infection of the respiratory system. In most of these cases the exacerbation of Graves' disease was fairly attributable to the secondary infection. In not a few instances patients had had this same experience repeatedly.»

Unter den Fällen von Morbus Basedowii bei Kindern und wachsenden Individuen, die in Kap. VII zusammengestellt sind, finden sich einige, die gleichfalls dafür sprechen, dass die Infektionskrankheiten eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der Basedow'schen Krankheit spielen.

BALDWIN berichtet (Fall 2) von einem 14-jährigen Mädchen, das an Tonsillitis erkrankte, wonach unmittelbar Morbus Basedowii sich entwickelte.

DITISHEIM (Fall 31) erwähnt ein Mädchen, das im Herbst 1888 einen leichten Gelenkrheumatismus durchmachte, nach welchem Herzklopfen auftrat. Im Februar 1889 wiederum Gelenkrheumatismus sowie Erythema nodosum. Gleichzeitig ge-

steigerte Symptome vom Herzen her. Im Mai 1889 ausgebildeter Morbus Basedowii.

In TROSCHKES Fall, (35), scheinen die Symptome im Anschluss an Scharlachfieber hervorgetreten zu sein.

Auch in meinem Material finden sich einige Fälle, die deutlich darauf hinweisen, dass Infektionen zur Entstehung von Morbus Basedowii führen können. Da die Journale nicht mit Rücksicht hierauf geführt worden sind, so finden sich nur Angaben in einigen Fällen, wo die Patienten selbst auf die vorangegangene Infektion hingewiesen haben, oder wo diese während der Beobachtungszeit aufgetreten ist.

Ein solcher Fall ist 109, der im Sommer 1905 an akutem Gelenkrheumatismus erkrankte. Pat. gibt an, dass Herzklopfen und Tremor in der Konvaleszens nach dieser Krankheit aufzutreten begannen. Als ich ihn zuerst am 15. Dezember desselben Jahres sah, bot er das Bild eines klassischen Morbus Basedowii dar.

Im Fall 16 verursachte eine Angina ein deutliches Wiederaufflammen der Krankheit.

Fall 17 ist ziemlich interessant. Pat., die bereits vorher Struma hatte, erkrankte im Dezember 1908 mit phlegmonöser Angina, die erst nach 14 Tagen inzidiert wurde. Die Angina nahm sie sehr mit. Noch im Februar 1909 fühlte sie sich nicht gesund. Sie bekam da ein Rezidiv der Angina, wobei eine rasche Verschlechterung eintrat. Als sie 14 Tage später unter meine Beobachtung kam, zeigte sie den Charakter eines leichten Basedowfalles mit choreatischen Bewegungen. Noch Ende April eine Pulsfrequenz von 100 bis 116, Glanzauge, feinschlägiger Tremor und subfebrile Temperatur.

Ausserdem habe ich in meiner Privatpraxis einen Fall beobachtet, der sich in Kas. A nicht erwähnt findet. Es war eine ungefähr 30-jährige Frau, die mich wegen einer leichten Angina mit geringem Fieber um Rat fragte. Ungefähr eine Woche später, als die Temperatur noch nicht völlig normal geworden war, stürzte sie, während sie ihre Morgentoilette machte, plötzlich zu Boden. Ich fand sie zu Bett liegend mit starker Tachykardie, Dilatation des Herzens und systolischem Geräusch. Ich hielt es zuerst für das wahrscheinlichste, dass ihr eine akute Endokarditis zugestossen war, innerhalb einiger Tage aber klärte sich das Krankheitsbild durch das Hervortreten von Exophthalmus. Während der

nächsten Wochen entwickelte' sich eine sehr schwere Form von Morbus Basedowii. Der plötzliche Fall zu Boden dürfte ein Beispiel für die eigentümliche Erscheinung sein, die bisweilen bei Morbus Basedowii beobachtet und von englischen Autoren »giving way of the legs» genannt worden ist. Dieser Fall wurde später chirurgischer Behandlung übergeben und findet sich bei LANDSTRÖM (a. a. O., S. 19, Fall 12) näher beschrieben.

Aus diesen Beispielen für die Erfahrungen verschiedener Beobachter scheint mir unzweifelhaft hervorzugehen, dass ein wirklicher Kausalzusammenhang zwischen der Basedow'schen Krankheit und einer vorhergehenden Infektion in gewissen Fällen angenommen werden muss. Eine ansprechende Erklärung für die Mechanik dieses Zusammenhanges liefern die Beobachtungen über die Thyreoiditiden und ihr Verhältnis zum Morbus Basedowii.

Es ist bereits seit lange bekannt, dass akute entzündliche Anschwellungen der Schilddrüse während des Verlaufes von Infektionskrankheiten auftreten können. So sagt DEMME (186) in GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878: »Es wurde ferner bereits darauf hingewiesen, dass die Schilddrüse auch im Verlaufe solcher akuter Erkrankungen, welche nicht direkt zu Kreislaufstörungen Veranlassung geben, erhebliche kongestive Intumeszens erleiden kann.» Als derartige Krankheiten nennt er Intermittens, Febris recurrens, Scharlach, Masern, Typhus.

Verschiedene Beobachtungen finden sich, die den direkten Übergang einer Thyreoiditis in Morbus Basedowii zeigen. So z. B. BREUER's (171) bekannter Fall, wo im Anschluss an eine durch Staphylococcus albus bedingte abszedierende Thyreoiditis ein typischer, schwerer Morbus Basedowii sich entwickelte, oder REINHOLD's (309) Fall, wo sich am dritten Tage einer bakteriologisch konstatierten Influenza eine schmerzhafte Anschwellung der Schilddrüse unter Fieberanstieg einstellte. Sie verschwand gleichzeitig damit, dass Pat. afebril wurde. 3 Monate später kam Pat. mit Morbus Basedowii wieder, wobei die bemerkenswerte Tatsache konstatiert werden konnte, dass die Struma in denselben Lappen lokalisiert war, in welchen vorher die Thyreoiditis ihren Sitz gehabt hatte.

In gleiche Richtung weisen die oben (S. 201) relatierten Beobachtungen über Thyreoiditen und Morbus Basedowii nach Jodgebrauch.

Einen sehr wichtigen Beitrag zur Lehre von den Thyreoiditiden und ihren Zusammenhang mit Morbus Basedowii hat DE QUERVAIN (306) in seiner bedeutsamen Arbeit: Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis, 1904 geliefert. Er weist (S. 67) darauf hin, dass es durch die Tatsachen erwiesen ist, dass sich der ganze Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit unmittelbar an eine akute entzündliche Erkrankung der Schilddrüse anschliessen kann, und sieht hierin eine Bestätigung der Ansicht, dass die Thyreoiditis das Bindeglied zwischen akuten Infektionskrankheiten und der Basedow'schen Krankheit bilden kann.

Auf eine solche Pathogenese der Basedow'schen Krankheit deutet auch der Umstand hin, dass nach seinem Befunde die mikroskopischen Bilder bei der Thyreoiditis in den wesentlichen Punkten völlig mit dem Bilde übereinstimmen, das die meisten Autoren bisher von dem Basedow'schen Kropf entworfen haben.

Noch einen Schritt weiter in derselben Richtung geht HAMMA (224), der in der Basedow'schen Krankheit ganz einfach eine chronische Thyreoiditis sieht.

Möglicherweise kann man in einem derartigen Zusammenhang zwischen Morbus Basedowii und entzündlichen Veränderungen der Schilddrüse die Erklärung für die von vielen beobachtete Tatsache finden, dass die perithyreoidalen Lymphdrüsen oft bei der Basedow'schen Krankheit angeschwollen sind. Da SATTLER (318, S. 372) angibt, dass GOWERS, 1888, der erste gewesen ist, der die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt hat, so verdient es erwähnt zu werden, dass der schwedische Kliniker GLAS (215) in seinem Sektionsbericht über einen, schon im Jahre 1868 beobachteten Fall, eine treffende Beschreibung von diesen Veränderungen liefert. Nach ALBERT KOCHER (239) ist die Vergrösserung der Lymphdrüsen in dem Abfuhrgebiet der Schilddrüse so gut wie ausnahmslos. In 49 Fällen von Morbus Basedowii fehlte sie bei der Beobachtung während der Operation nur viermal.

Von grossem Interesse für die Frage nach der Thyreoiditis als einem Bindeglied zwischen Infektionskrankheiten und Morbus Basedowii sind VINCENT's in den letzten Jahren ver-

öffentlichten Arbeiten. In einer Reihe von Aufsätzen (343, 344, 345 u. a.) teilt er seine Erfahrungen über die Beziehungen der Schilddrüse zum akuten Gelenkrheumatismus mit. Er hat gefunden, dass in der Mehrzahl der Fälle eine leichte Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Schilddrüse auftritt, die während der Konvaleszenz verschwinden. In 156 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus hat er dieses »signe thyroïdien» in 86 = 68,3 % angetroffen. Nicht immer geht indessen diese Anschwellung der Schilddrüse zurück, sondern bisweilen bleibt sie bestehen und allmählich kann sich dann ein Basedow herausbilden. Er teilt (343) vier Fälle mit, in welchem Morbus Basedowii ohne Übergang sich an einen akuten Gelenkrheumatismus angeschlossen hat, während dessen Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Schilddrüse hatte konstatiert werden können.

Auch SERGENT (324) teilt einen sehr lehrreichen Fall dieser Art mit. Bei einem akuten mit Fieber einsetzenden Gelenkrheumatismus traten 2 Tage nach Beginn der Symptome Anschwellung und Empfindlichkeit der Schilddrüse auf. Die Krankheit nahm einen subakuten Verlauf mit Exazerbationen. Jedesmal, wenn die Symptome sich verschlimmerten, traten von neuem Empfindlichkeit und Anschwellung der Schilddrüse auf. Aus dieser Anschwellung entwickelte sich allmählich eine Hypertrophie, zu welcher sich die Symptome des Morbus Basedowii gesellten. Einige Wochen nach der Konvaleszenz war das klassische Bild des Morbus Basedowii fertig.

Die Auffassung von besonders den akuten rheumatischen Affektionen als einen nicht ungewöhnlichen ätiologischen Faktor bei der Entstehung des Morbus Basedowii lässt eine ausserordentlich einfache Erklärung für verschiedene bisher dunkle Erscheinungen zu.

Schon seit den ersten Zeiten der Existenz des Begriffs der Basedow'schen Krankheit hat man beobachtet, dass wirkliche endokarditische valvuläre Läsionen bei dieser Krankheit zwar selten im Vergleich mit verschiedenen anderen Veränderungen des Herzens sind, aber doch so oft vorkommen, dass diese Kombination eine besondere Aufmerksamkeit erweckt hat. Aus späterer Zeit finden sich Literaturübersichten und Studien über diese Frage unter anderen von LESCAUX (262), MILLARD (284), MOUTET (290) und FROMENT (207). Teilweise recht merkwürdige Räsonnements sind zutage getreten, um

das Vorkommen der valvulären Affektionen zu erklären. Die Erfahrung, dass der Basedow'sche Krankheitskomplex selbst durch eine rheumatische Affektion hervorgerufen werden kann, beseitigt offenbar viele Schwierigkeiten in dieser Hinsicht.

Auf gleiche Weise verhält es sich mit der Chorea, die ja auch unzweifelhaft in intimer Verbindung mit dem akuten Rheumatismus steht. Fast alle Autoren, welche den Basedow des Kindesalters bearbeitet haben, betonen die relativ gewöhnliche Kombination mit Chorea. Man erhält aus verschiedenen Darstellungen, z. B. der STEINER's (329), den Eindruck, dass diese Kombination in gewissem Grade dem Basedow des Kindesalters ein charakteristisches Sondergepräge verleiht.

Bekannt sind die von GAGNON (209) veröffentlichten zwei Fälle von Morbus Basedowii bei Kindern. In dem einen von diesen fand sich Chorea zusammen mit Morbus Basedowii, schon als der Patient zuerst unter Beobachtung kam, in dem anderen brach die Chorea während des Aufenthaltes im Krankenhause aus.

Auch unter den Fällen, die ich in Kap. VII zusammengestellt habe, sind einige, die von diesem Gesichtspunkt aus interessant sind.

So brach in BOUCHUT's Fall, 4, Chorea während der Basedowkrankheit aus.

In STEINER's beiden Fällen (20, 21) war gleichzeitig Chorea vorhanden.

In ZUBER's Fall, 26, bekam Pat. während ihres Morbus Basedowii akuten Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf die Struma zunahm und die Basedowsymptome sich verschlimmerten, sowie etwas später gleichfalls während des Krankenhausaufenthaltes Perikarditis und Chorea.

Auch bei Erwachsenen ist Chorea bei Morbus Basedowii beobachtet worden, z. B. von OPPENHEIM (295, S. 1557), PÄSSLER (298) u. a. RUDINGER (316) teilt einen Fall mit, wo ein klassischer Morbus Basedowii sich gleichzeitig mit einer universellen Chorea entwickelte.

Es dürfte auch angebracht sein, daran zu erinnern, dass die eigentümliche motorische Unruhe, die einen der charakteristischsten Züge der Basedow'schen Krankheit bildet, unzweifelhaft Berührungspunkte mit der Chorea darbietet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass STEINER (329) Recht darin

hat, dass das bei Morbus Basedowii neben CHARCOT-MARIES feinschlägigem Tremor beobachtete sogenannte KAHLER'sche choreatische Zittern nichts anderes als ein unausgebildeter Veitstanz ist.

Interessante Beispiele solcher Grenzfälle bieten die Fälle 16 und 17 in Kas. A, die auch, wie oben erwähnt, durch das Auftreten oder die Verschlimmerung der Basedowsymptome im Anschluss an eine Angina bemerkenswert sind.

Ich habe hiermit diesen gedrängten Überblick über die tatsächliche Unterlage für unsere Kenntnis von den Infektionskrankheiten (zu denen ich hier auch die akuten rheumatischen Affektionen rechne) als ätiologischen Faktoren beim Morbus Basedowii abgeschlossen. Das Hauptergebnis ist das, dass Infektionskrankheiten oft in der Anamnese gleich vor dem Ausbruch eines Basedow beobachtet werden, dass besonders der akute Gelenkrheumatismus und Krankheitsäusserungen, die mit diesem zusammenhängen, wie Angina, so oft dem Morbus Basedowii vorhergehen, dass es kaum möglich scheint, an ein zufälliges Zusammentreffen zu denken, dass einige Fälle sowohl durch den intimen chronologischen Zusammenhang als auch durch die sukzessive Entwicklung des Morbus Basedowii aus einer in unzweifelhafter Abhängigkeit von der Infektion stehenden Thyreoiditis bindende Beweise dafür zu liefern scheinen, dass eine Infektion Morbus Basedowii hervorrufen kann.

Ob diese Entstehungsweise für die Krankheit die Regel bildet oder nicht, ist eine Frage, die für meinen gegenwärtigen Zweck von untergeordneter Bedeutung ist. Hier liegt das Hauptgewicht darauf, dass eine solche Entstehungsweise vorkommen *kann. Daraus folgt nämlich, dass man im Anschluss an meine obige Darstellung mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen kann, dass Infektionen imstande sind, durch Einwirkung auf die Schilddrüse das Längenwachstum zu befördern.*

Es ist dies in Wirklichkeit nicht etwas durchaus Neues, sondern eher eine alte Erfahrung im neuen Gewande.

Dass Krankheiten bisweilen ein starkes Längenwachstum zur Folge haben, scheint eine sowohl unter Laien, als unter Ärzten gewöhnliche Auffassung zu sein, obwohl, soviel ich weiss, keine exakten Untersuchungen darüber angestellt sind und auch keine Erklärung dafür geliefert worden ist. So

sagt SCHMID-MONNARD (320, S. 98): »*Längenstillstand nach Krankheiten* ist zu beobachten, wenn die Krankheiten sehr *schwer* waren; nach *leichteren* findet sich, bekanntermassen schon als Folge des Bettliegens, starke *Längenzunahme*.« Er drückt sich sehr vorsichtig aus und lässt offenbar die Frage offen, ob ausser dem Bettliegen noch ein anderes Moment zu der Längenzunahme beitragen kann.

Verursacht *allein* das Bettliegen die starke Längenzunahme, so muss dies jedoch in derselben Weise bei den schweren Krankheiten sich geltend machen, und der Unterschied zugunsten der leichteren Krankheiten kann dann höchstens aus dem Zuwachs bestehen, der normalerweise auf die Zeit des Bettliegens entfällt. Da wohl bei leichten Krankheiten kaum ein Bettliegen von mehr als einem oder einigen Monaten in Frage kommen kann und die normale Längenzunahme während so kurzer Zeit nur während der zwei ersten Lebensjahre einige Zentimeter beträgt und später bedeutend geringer ist, so scheint es schwer, die Angabe des genannten Verfassers über die verschiedene Längenzunahme bei schweren und bei leichten Krankheiten anders als so zu erklären, dass ein wirkliches abnormes *Längenwachstum* bei den letzteren stattfindet.

Bestimmter ist CHLUMSKÝ's (180) Auffassung. Er gibt an, dass Patienten, welche Fieberkrankheiten durchgemacht haben, gewöhnlich, wenn sie aufstehen, sich als auffallend stark gewachsen erweisen. Er führt als Beispiel dafür zwei Fälle von Typhus abdominalis an. Die eine Pat., ein 17-jähriges Mädchen, wuchs während ihres Typhus 6 cm, die andere Pat., gleichfalls ein Mädchen, wuchs 7 cm in einem halben Jahre. Eine Erklärung dieser Erscheinung zu liefern, versucht er nicht. In seinen Schlussfolgerungen erwähnt er unter den Momenten, welche die Körperlänge beeinflussen, auch »die verschiedenen Erkrankungen«.

CHARCOT berichtet über starkes Wachstum im Zusammenhang mit Keuchhusten (s. Kap. VII, Fall 29).

Ob diese Verhältnisse ihre Erklärung in einer durch die Infektion hervorgerufenen Hyperthyreose finden, ist natürlich bis auf weiteres vollständig unentschieden. Dass eine derartige Problemstellung jedoch berechtigt ist, geht aus dem Vorstehenden hervor.

Es ist nicht unmöglich, dass, wenn die Aufmerksamkeit mehr als bisher darauf gerichtet wird, man auch öfter den Symptomenkomplex der Hyperthyreose nach Infektionskrankheiten finden wird. So weisen KRAUSE und HARTOG (249) darauf hin, dass während der letzten Jahre immer zahlreichere Beobachtungen über das Auftreten einer Strumitis in der Konvaleszens nach Infektionskrankheiten mitgeteilt worden sind. Auch die in der Konvaleszens nach Infektionskrankheiten nicht selten beobachtete Tachykardie, z. B. GROEDEL (219), deutet möglicherweise auf eine derartige Hyperthyreose hin. SARBACH (317) hat bei seinen Untersuchungen mikroskopische Veränderungen der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten auch dort gefunden, wo keine klinischen Symptome einer Thyreoiditis beobachtet worden sind, welche Veränderungen bemerkenswerte Übereinstimmungen mit den für Thyreoiditis simplex und Morbus Basedowii nach DE QUERVAIN im grossen und ganzen gemeinsamen Bildern aufweisen.

Hiermit bin ich an das Ende meiner Arbeit gelangt. Die hochinteressanten und ausserordentlich verwickelten Fragen, die darin behandelt werden, können nicht mit einem Schlage ihre endgültige Lösung erhalten. Ich würde mich freuen, wenn es mir gelungen wäre, einen beachtenswerten Beitrag zur Lösung einiger derselben zu liefern, und dadurch auch Grundlagen für neue Fragestellungen zu schaffen, welche die Hoffnung auf weitere Fortschritte zulassen.

Die wichtigsten Schlussfolgerungen finden sich, in Kursivschrift gedruckt, auf folgenden Seiten: 11, 73, 86, 90, 113, 121, 165, 166, 169, 170, 178, 201, 203, 204, 221, 222, 223, 226, 227, 229, 238.

Literaturverzeichnis.

Kap. IX.

149. Aeschbacher, Siegfried, Über den Einfluss krankhafter Zustände auf den Jod- och Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Mitteil. Grenzgeb. 1905.
150. Ammon, Otto, s. Nr. 131.
151. Andersson, J. A., Kliniska iakttagelser öfver »jodothyrinets» terapeutiska inverkan på myxödem jämte bidrag till kännedomen om den totala ämnesomsättningen vid denna sjukdom före och under dess behandling med jodothyrin och thyreoideatabletter. Hygiea 1898.
152. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Schilddrüsenbehandlung auf den Stickstoffwechsel in einem Falle von Myxödem. Skandinavisches Archiv für Physiologie 1903.
153. Derselbe und P. Bergmann, Über den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen. Skandinavisches Archiv für Physiologie 1898.
154. Baginsky, Adolf, s. Nr. 38.
155. Ballet, Gilbert, De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goître exophtalmique. Revue de médicine 1883.
156. Barret, G., s. Nr. 42.
157. Bartholow, Roberts, Some practical observations on exophthalmic goitre and its treatment. Chicago j. nerv. diss. 1875.
158. Beck, Carl, Über die Combination von Excisions- und Röntgentherapie bei Morbus Basedowii. Berliner klin. W. 1905.
159. Becker, Beitrag zur »Thyroidin»-Wirkung. Deutsche med. W. 1895.
160. Béclère, Du thyroïdisme et de ses rapports avec la maladie de Basedow et de l'hystérie. La semaine médicale 1894, S. 462.
161. Beddoe, John, Anthropology and medicine. In Albutt, A system of medicine, vol. I. London 1896.
162. Bernhardt, M., Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. W. 1906.
163. Bircher, Eugen, Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletts im Röntgenogramme. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie. Fortschr. d. Röntgenstr. Ergänzungsband 21, 1909.
164. Bircher, H., Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse I: 1, 1896.
165. Derselbe, Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Jahrg. 8, 1902.
166. Blum, F., Zur Physiologie der Schilddrüse. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 17. Kongress, gehalten zu Karlsbad 1899.
167. Derselbe, Neues und altes zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 23. Kongress, gehalten zu München 1906.

168. BOGDANOW, E. A., Über die Abhängigkeit des Wachstums der Fliegenlarven von Bakterien und Fermenten und über Variabilität und Vererbung bei den Fleischfliegen. Archiv für Anatomie und Physiologie, herausgegeben von WALDEYER und ENGELMAN, 1908.
169. BOLTER, WILH., 44 Beobachtungen von Strumitis. Inaug.-Diss. Zürich 1904.
170. BOUCHUT, LÉON, Rôle du rhumatisme articulaire aigu et subaigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie. Thèse de Lyon, 1908.
171. BREUER, ROBERT, Beitrag zur Ätiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus. Wiener klin. W. 1900.
172. BROCA, PAUL, Mémoires d'anthropologie. Tome 1, Paris 1871.
173. BURGHART und BLUMENTHAL, Über die spezifische Behandlung des Morbus Basedowii. Die Therapie der Gegenwart 1903.
174. BUSCHAN, G., Basedow'sche Krankheit. Realencyklopädie der gesamten Heilkunde von EULENBURG. 4. Aufl. Berlin und Wien 1907.
175. CAMERER, SEN., W., Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesonders im ersten Lebensjahr. Jahrb. Kinderhlk., Bd. 53, 1901.
176. CAMPBELL, GOWAN, Myxoedema and its relation to Graves' disease. The Lancet 1895.
177. CARO, L., Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus. Berliner kl. W. 1908.
178. CHARCOT, Maladie de Basedow (goître exophtalmique); forme frustes; nouveau signe physique; traitement per l'électricité. Gaz. hôp. 1885.
179. Derselbe, Les formes frustes de goître exophtalmique. Gaz. hôp. 1889.
180. CHLUMSKÝ, V., Über das Wachstum der Kinder und die Längenveränderungen der Erwachsenen. Wiener kl. R. 1908.
181. CHVOSTEK, FR., Beiträge zur Elektrotherapie. Wiener med. Pr. 1869.
182. CLEMENS, P., Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Z. kl. Med. 1906.
183. COHEN, ELIAS, Über Ätiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
184. CYON, E. v., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. PFLÜGER's Archiv, Bd. 70, 1898.
185. DAUBRESSE, Du goître exophtalmique chez l'homme. Thèse de Paris 1883.
186. DEMME, R., s. Nr. 60.
187. DEMOOR, Sur le sérum antithyroïdien. Bull. soc. méd. de Bruxelles 1903.
188. DITISHEIM, MAX, s. Nr. 62.
189. DOCK, GORGE, Diseases of the thyroid gland. A system of medicine, ed. by WILIAM OSLER and THOMAS MC CRAE, vol. VI, London 1909.
190. DONCHIN, BORIS, Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Breslau 1906.
191. DRESER, H., Physiologisches Correferat über physiologische Albuminurie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte 74. Versammlung zu Karlsbad 1902. Teil 1.
192. DURNIKOFF, DINA, Klinische Untersuchungen über Eisenwirkung und »larvierte Chlorose». Inaug.-Diss. Bern 1908.
193. DUNCAN BULKLEY, L., Two cases of exophthalmie goitre, associated with chronic urticaria. Chicago j. nerv. dis. 1875.
194. DUNGER, Über Thyreoiditis acuta. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1907—1908.
195. DUSCH, TH., v., s. Nr. 65.
196. EHRARDT, O., Morbus Basedowii. Deutsche Chirurgie von v. BERGMANN und v. BRUNS. Lief. 38. Stuttgart 1901.
197. EHRLICH, HANS, s. Nr. 66.
198. EICHHORST, HERMANN, s. Nr. 1.
199. EISELSBERG, A. v., Der Wert der Schilddrüse im Haushalte der Natur.

Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 74. Versammlung zu Karlsbad 1902. Teil 1.
*200. EPPINGER und HESS, Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. 26. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden 1909. Ref. in Münchener med. W. Nr. 20, 1909.
201. EPPINGER, H. W. FALTA und C. RUDINGER, Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Z. klin. Med. 1908.
202. EULENBURG, A., Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse. Deutsche med. W. 1894.
203. Derselbe, Die Basedow'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Bd. VI, 1, 1906.
204. EWALD, C. A., s. Nr. 4.
205. EWING, JAMES, Exophthalmic goitre from the standpoint of serum therapie. New York m. j. 1906.
206. FISKE-BRYSON, LOUISE, Preliminary note on the study of exophthalmic goitre. New York m. j., vol. 1, 1889.
207. FROMENT, JULES, Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme. Thèse de Lyon 1905—1906.
208. GADELIUS, BROR, Sinnessjukdom och morbus Basedowii. Hygiea 1895.
209. GAGNON, M. A., s. Nr. 70.
210. GAUTHIER, GABRIEL, Des goîtres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques. Lyon medical 1893.
211. GAUTIER, L., Encore l'iode et la glande thyroïde. Rev. Suisse R. 1899.
212. GENDENSTEIN, PESSJA, Dysthyre Schwerhörigkeit. Inaug.-Diss. Bern 1908.
213. GEORGIEWSKY, K., Zur Frage über die Wirkung der Schilddrüse auf den Tierkörper. Centr. med. Wiss. 1895.
214. GIROT, EDOUARD, Maladie de Basedow à forme fruste. Thèse de Paris 1903.
215. GLAS, O., s. Nr. 72.
216. GLEY, E., The Pathogeny of exophthalmic goitre. British med. j. 1901 : 2.
217. GORDON, J., und v. JAGIĆ, Über das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid. Wiener klin. W. 1908.
218. GOTTSTEIN, GEORG, Versuche zur Heilung der Tetanie mittelst Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextrakt nebst Bemerkungen über Blutbefunde bei Tetanie. Deutsche Z. Nervenhlk. 1895
219. GROEDEL, Über abnorme Herztätigkeit infolge von Innervationsstörungen. Berliner klin. W. 1890.
220. GROHMANN, MAX, s. Nr. 74.
221. GUNDOROW, M. P., Zur Frage des Jodismus (Thyreoiditis jodica acuta). A. Derm. 1905.
222. HAENISCH, Fortsch. d. Röntgenstr., Bd. X, H. 4.
223. HALPERIN, KATHERINE, Über die Art der Jodausscheidung bei Basedow-Kranken. Inaug.-Diss. Bern 1907.
224. HAMMA, ALFRED, Über Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Freiburg i Br. 1907.
225. HANSEMANN, D. v., Schilddrüse und Thymus bei der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. W. 1905.
226. HASSE, CARL, Klinische Beiträge zur Pathologie des Thyreoidismus und des »atypischen» Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
227. HAWKES, JOHN, s. Nr. 76.
228. HENOCH-ROMBERG, s. Nr. 77.
229. HENRICH, OTTO, Über das Wesen des Morbus Basedowii und seine spezifische Behandlung. Inaug.-Diss. Bonn 1907.
230. HERTOGHE, E., Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronische gutartige Hypothyreoidismus. (Ins Deutsche übertragen von SPIEGELBERG.) München 1900.

231. HILDEBRAND, O., Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung. Berliner klin. W. 1906.

232. HILDEBRANDT, AUGUST, Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. W. 1908.

233. HUSS, MAGNUS, Om Sveriges endemiska sjukdomar. Stockholm 1852.

234. JAUNIN, P., Jodisme constitutionel, thyroïdisme et maladie de Basedow. Rev. Suisse R. 1899.

235. JONES, R. LLEWELYN, Graves's disease in association with rheumatoid arthritis. British med. j. 1903, 1.

236. JOSEFSON, ARNOLD, Studier öfver akromegali och hypofystumörer. Stockholm 1903.

237. KALM, ALBERT, s. Nr. 83.

238. KARNITZKY, A. O., Zur Physiologie des Wachstums und der Entwicklung des kindlichen Organismus. Jahrb. Kinderhlk. 3. F. 18, 1908.

239. KOCHER, ALBERT, Über Morbus Basedowii. Mitteil. Grenzgeb. 1902.

240. Derselbe, Über die Ausscheidung des Jods im menschlichen Harn und ihre Beziehung zum Jodgehalt und zur Verkleinerung der Strumen. Mitteil. Grenzgeb. 1905.

241. KOCHER, THEODOR, Über ein drittes Tausend Kropfexstirpationen. A. klin. Chir. 1906.

242. Derselbe, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. A. klin. Chir. 1908.

243. Derselbe, Über Schilddrüsentransplantation. A. klin. Chir. 1908.

244. KOHNSTAMM, OSCAR, Geistige Arbeit und Wachstum. Medizinische Klinik 1908.

245. KRAUS, FR., s. Nr. 86.

246. Derselbe, Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen. Handbuch der praktischen Medizin von EBSTEIN und SCHWALBE. Stuttgart 1900.

247. Derselbe, Über Kropfherz. Deutsche med. W. 1906.

248. Derselbe und H. FRIEDENTHAL, Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. W. 1908.

249. KRAUSE, K. A., und CARL HARTOG, Über Strumitis posttyphosa und den Nachweis der Typhusbazillen im Strumaeiter. Berliner klin. W. 1903.

250. KRECKE, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münchener med. W. 1909, Nr. 1.

251. KREHL, LUDOLF, Über die Störung chemischer Korrelationen im Organismus. A. klin. Med, Bd. 88, 1907.

252. Derselbe, Pathologische Physiologie. Leipzig 1907.

253. KUNDRAT, HANNS, Über Wachsstumsstörungen des menschlichen Organismus. II. Des Knochensystems. Schriften des Vereins zur Verbreit. naturwiss. Kenntnisse in Wien. Bd. 31, 1900—1901.

*254. KUTSCHERA, M. A. v., Sitzung der Wiener Ärztegesellschaft, 7. Mai 1909. Zit. nach Semaine médicale 1909.

255. LAIGNEL-LAVASTINE, La corrélation des glandes à sécrétion interne et leurs syndromes pluriglandulaires. Gaz. hôp. 1908.

256. LANCÉRAUY, La trophonévrose acromégalique; sa coexistence avec le goitre exophtalmique et la glycosurie. La semaine médicale 1895.

257. LANDSTÖM, JOHN, s. Nr. 10.

258. LANGSTEIN, L., Erkrankungen des Urogenitalsystems. Handbuch der Kinderheilkunde von PFAUNDLER und SCHLOSSMANN, Bd. III, 2. Leipzig 1906.

259. LANZ, OTTO, Über Thyreoidismus. Deutsche med. W. 1895.

260. Derselbe, Über Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation. Mitteil. Grenzgeb. 1901.

261. LATOUR, L'Union médicale. T. 8. 1860. Ref. eines Vortrages von ARAN in académie de médicine.

262. LESCAUX, LÉON, Des perturbations cardiaques dans le goitre exophalmique. Thèse de Paris 1885.

263. Leube, W. v., Über physiologische Albuminurie. Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 74. Versammlung zu Karlsbad 1902, Teil 1.
264. Lévy, Ludvig, Basedow-Symptome bei Tuberkulösen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose (Brauer). 1905.
265. Lewinberg, Georg, se Nr. 91.
266. Leykin, Adèle, Über die Wirkung von Jod, Jodothyrin und Thyraden auf verschiedene Kropfformen. Inaug.-Diss. Bern 1907.
267. Lidell, John A., A case of exophthalmic goitre. The medical record, vol. XV, 1879.
268. Lindstädt, C.. Neuere Forschungen über die Verrichtung der Schilddrüse, ihre Beziehungen zum Kropf, Kretinismus, Epilepsie u. s. w. Berlin 1904.
269. Livi, Ridolfo, Sulla statura degli italiani. Archivio per l'antropologia e la etnologia 1883.
270. Derselbe, s. Nr. 138.
271. Lorand, L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes vasculaires. Bull. soc. méd. de Bruxelles 1903.
272. Lüthi, Albert, Über experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse. Mitteil. Grenzgeb. 1905.
273. Mackenzie, Hector, Clinical lectures on Graves' disease. The Lancet 1890, 2.
274. Derselbe, The Lancet 1902. 2, S. 1194.
275. Magnus-Levy, Adolf. Der Stoffwechsel bei Erkrankungen einiger »Drüsen ohne Ausführgang«. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von Carl von Noorden. Bd. 2. Berlin 1907.
276. Malade, Über Struma puerperalis. Berliner klin. W. 1903.
277. Malling-Hansen, R, Perioden im Gewicht der Kinder und in der Sonnenwärme. Kopenhagen 1886.
278. Mannheim, P., Der Morbus Gravesii. Berlin 1894.
279. Marie, Pierre, s. Nr. 93.
280. Meige, Henry et Félix Allard, Deux infantiles: infantile myxoedemateux et infantile de Lorain. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Tome 11. Paris 1898.
281. Méry, H., Des albuminuries intermittentes de l'enfance. A. méd. des enfants 1902.
282. Meyer, P., Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Berliner klin. W. 1890.
283. Mikulicz, J. v., und G. Reinbach, Über Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Mitteil. Grenzgeb. 1901.
284. Millard, Pierre, Des oedèmes dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris 1888.
285. Minkiewitsch, Marjan, Tetania parathyreopriva und Hyperparathyreosis. Inaug.-Diss. Basel 1908.
286. Minnich, W., Das Kropfherz und die Beziehungen der Schiddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat. Leipzig und Wien 1904.
287. Möbius, P. J., s. Nr. 13.
288. Monti Alois, Das Wachstum des Kindes von der Geburt bis einschliesslich der Pubertät. Wiener Klinik 1898.
289. Mouriquand, Georges et Bouchut, Rheumatisme et maladie de Basedow. Lyon médical 1908.
290. Moutet, Du début cardiaque du goitre exophthalmique. Thèse de Paris 1889.
291. Murray, George R., Acromegaly with goitre und exophthalmic goitre. The Edinburgh medic. journal 1897.
292. Derselbe, The clinical history and symptoms of 120 cases of exophthalmic goitre. The Lancet 1902, 2.
293. Nothaft, Albrecht v., Ein Fall von artifiziellem akutem thyreogenem Morbus Basedow. Centr. inn. Med. 1898.

294. OBERWARTH, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 74. Versammlung zu Karlsbad 1902. Teil 2. II. Hälfte. S. 313.

295. OPPENHEIM, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

296. ORD, W. M. und HECTOR MACKENZIE. Graves disease. Albutt, A system of medicine. Vol. IV, London 1897.

297. PACCHIONI, DANTE. Untersuchungen über die normale Ossifikation des Knorpels. Jahrb. Kinderhlk. 1902.

298. PÄSSLER, H., s. Nr. 97.

299. Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. Mitteil. Grenzgeb. 1905.

*300. PARHON, C. u. M. GOLDSTEIN, Der Einfluss der Kastration auf die Thyreoidea. Spitalul 1906, S. 487. Zit. nach SCHMIDT's Jahrb. Bd. 294.

301. PETRÉN, KARL, Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. VIRCHOW's Archiv, Bd. 190, 1907. Sonderabdruck.

302. PINELES, FRIEDRICH, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. Grenzgeb. 1905.

303. PRAËL SEN., F., s. Nr. 100.

304. PŘIBRAM, ALFRED, Neue Beiträge zur Charakteristik der intermittierenden Albuminurie des Adoleszenten. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin. 17. Kongress, gehalten zu Karlsbad 1899.

305. PŘIBRAM, E. und O. PORGES, Über den Einfluss verschiedenartiger Diätformen auf den Grundumsatz bei Morbus Basedowii. Wiener klin. W. 1908.

306. QUERVAIN, F. DE, Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis. Mitteil. Grenzgeb. Supplementband 2, 1904.

307. Derselbe, Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Mitteil. Grenzgeb. 1905.

308. REINBACH, GEORG, Über die Erfolge der operativen Therapie bei Basedow'scher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge. Mitteil. Grenzgeb. 1900.

309. REINHOLD, H., Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. Münchener med. W. 1894.

310. RETZIUS, GUSTAF und CARL M. FÜRST, s. Nr. 36.

311. RHEINBOLDT, M., Zur Fettsuchtsbehandlung mit Schilddrüse. Berliner klin. W. 1906.

312. RICHTER, PAUL FRIEDRICH, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1906.

313. RIVIÈRE, A., La surdi-mutité: l'audi-mutité. Lyon médical 1901.

314. ROBINSON, W. E., On the relationship between Graves's disease and acute rheumatism. The Lancet 1906, 1.

315. ROSENBERG, PAUL, Über Morbus Basedowii nach Influenza. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.

316. RUDINGER, KARL, Über den Eiweissumsatz bei Morbus Basedowii. Wiener klin. W. 1908.

317. SARBACH, J., Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitteil. Grenzgeb. 1905.

318 SATTLER, H., s. Nr. 20.

319. SCHAPS, LEO, Beiträge zur Lehre von der zyklischen Albuminurie. A. Kinderhlk. 1903.

320. SCHMID-MONNARD, Über den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachstum der Kinder. Jahrb. Kinderhlk., Bd. 40, 1895.

321. Derselbe. Über den Wert von Körpermassen zur Beurteilung des Körperzustandes bei Kindern. Jahrb. Kinderhlk., Bd. 53, 1901.

322. SCHÜTZ, FERDINAND, Thyreoiditis jodica acuta. Wiener med. W. 1908.

323. SEITZ, C., Erkrankungen in der Pubertätszeit. Handbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben von PFAUNDLER und SCHLOSSMANN, Bd. II, 2. Leipzig 1906.
324. SERGENT, EMILE, A propos d'un case de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rheumatisme articulaire aigu prolongée. Bull. soc. méd. hôp. 1907.
325. SIEGERT, F., Die Chorea im Kindesalter. Medizinische Klinik 1908.
326. SÖDERBAUM, P., Om freqvensen af struma inom Dalarne och Gefleborgs län. Sjette allmänna svenska läkaremötets förhandlingar 1893.
327. SOLBRIG, s. Nr. 111.
328. STEINER, FERDINAND, s. Nr. 112.
329. Derselbe, s. Nr. 113.
330. STEPHENS, WILLIAM ROBERT, Über die spezifische Therapie des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
331. STERN, RICHARD, s. Nr. 114.
332. STERNBERG, MAXIMILIAN, Die Akromegalie. Wien. 1897.
333. STOFFELLA, V., s. Nr. 115.
334. STRIDSBREG, W., s. Nr. 116.
335. SUTTON, s. Nr. 117.
336. THOMPSON, W. GILMAN, A clinical study of eighty cases of exophthalmic goitre. The american journal of the medical sciences 1906.
337. UPHOFF, HEINRICH, s. Nr. 121.
338. VALENTIN, FRANCIS, Der Einfluss letaler Verbrennungen auf das histologische Bild der Schilddrüse. Inaug.-Diss. Bern 1908.
339. VEITH, ADOLF, Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter. Jahrb. Kinderhlk. 3. F. 18, 1908.
340. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, gehalten zu München 1906.
341. VIERORDT, HERMANN, s. Nr 123.
342. VIERORDT, O., Rhachitis und Osteomalacie. Wien 1896. NOTHNAGEL's Handbuch, Bd. VII, 2.
343.. VINCENT, H., Rapport de la maladie de Basedow avec le rheumatisme aigu. Bull. soc. méd. hôp. 1907.
344. Derselbe, Absence du »signe thyroïdien« dans les formes rebelles du rhumatisme aigu. Ses conséquences pathogéniques et thérapeutiques. Bull. soc. méd. hôp. 1907.
345. Derselbe, Atrophie thyroïdienne et sclérodermie consécutives au rhumatisme. Bull. soc. méd. hôp. 1907.
346. WEILL et DIAMANTBERGER, Goître exophthalmique et rhumatisme. Gaz. hôp. 1891.
347. WEYGANDT, W., Weitere Beiträge zur Lehre von Cretinismus. Verhandlungen der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1904.
348. WEST, SAMUEL, Two cases of exophthalmic goitre in sisters, with morbus cordis and a history of rheumatic fever in both. The Lancet 1895, 1.
349. WHITE, HALE, The Lancet 1902, 2. S. 1194.
350. WILD, OSCAR, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Habilit.-Schrift. Zürich 1905.
351. WRETLIND, E., Iakttagelser rörande helsotillståndet i några af Göteborgs flickskolor. Eira 1878.
352. WYBAUW, R., Contribution à l'étude des rapports existant entre la chlorose et la goitre exophtalmique. Bull. soc. méd. de Bruxelles 1901.
353. WYSS, ROBERT V., s. Nr. 148.



Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.

NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 2. N:r 4.

(Aus der medicinischen Abteilung A. des Reichshospitales zu Kristiania.
Direktor: Prof. dr. S. Laache.)

Ein Beitrag zur Klinik der akuten und subakuten Magen-Dilatation.

Von

OLAV HANSSEN.
Erster Assistent der Klinik.

I. Historische Bemerkungen.

Das grössere Interesse, welches das letzte Decennium der akuten Magen-Dilatation entgegengebracht hat, beruht unzweifelhaft teilweise in ihrem häufigen postoperativen Auftreten.

Bevor jedoch RIEDEL[1]) die Aufmerksamkeit in weiteren Kreisen auf diese postoperative Komplikation hinleitete, die übrigens schon früher durch THIÉBAUT[2]) beschrieben worden war und die wohl jetzt die meisten Chirurgen kennen, war das Krankheitsbild in einer Reihe anderer krankhafter Zustände gut beschrieben und unter andrem ganz ausführlich von BRINTON [3]) in seinen Vorlesungen behandelt worden. Indessen sind die krankhaften Zustände zu selten aufgetreten, und die Kenntnis ihrer Symptome ist zu gering gewesen, als dass sie sich im Bewusstsein der Ärtze aufrecht erhalten konnten. C. HILTON FAGGE's [4]) Kasuistik von 1872 wurde daher

[1]) PENZOLDT-STINTZING's Handbuch der spez. Therapie IV, Abt. 6 C. S. 133.
[2]) THIÉBAUTH: De la dilatation de l'estomac. Paris 1882, p. 47.
[3]) BRINTON: Krankh. des Magens. Übersetzt von BAUER. Würzburg 1862, S. 247.
[4]) FAGGE HILTON: Guy's Hospital Reports. 1872.

längere Zeit als die erste Beschreibung der akuten Magen-Dilatation angesehen.[1])

In der älteren Literatur wird besonders die auf Überfüllung des Ventrikels beruhende Erweiterung erwähnt, dilatatio acuta ex ingestis.

So erwähnt PLATER[2]) (1614) zwei Fälle, wovon der erste, der unter der Überschrift: Ventriculi nimia distensio a panis deuorati copia, behandelt wird, mit Heilung endete. Der andere, »Ventriculi nimia repletio a carne ingesta causa mortis», wird ganz charakteristisch so beschrieben:

»Eine adelige, alternde, geweihte Dame hatte während der ganzen Fastenzeit sich des Fleischgenusses enthalten. Am Ostertage konnte sie indessen die Frühstücksstunde nicht abwarten, sondern verschlang nach der Rückkunft vom Tempel in der frühen Morgenstunde und später beim Frühstück mit Begier so viel gekochtes Fleisch, dass sie sich nicht allein in der Ventrikelregion beschwert fühlte, sondern Beklemmung in der Brust und beschwerte Respiration bekam.

Ich wurde von einem Ort herbeigerufen, der eine Tagesreise entfernt war, und fand sie bei meiner Ankunft wegen dieser zweitägigen Frist so erschöpft und von unverdauter Nahrung angefüllt, dass eine Ausleerung weder durch Klystier noch per os hervorgerufen werden konnte, und so verschied sie, gleichsam erstickt.»

Später erwähnt VAN SWIETEN[3]) die auf Überfüllung beruhende akute Dilatation und betont deren Übergang in die chronische Ektasie, wovon BOAS 1894 ein karakteristisches Beispiel mitteilen konnte[4]).

Im Anfang des 19. Jahrhunderts wird ein neues Moment als Ursache der akuten Dilatation angeführt, indem BARD[5]) aus der Literatur zwei Fälle referiert, wo eine enorme, aber vorübergehende Dilatation an nervöse Störungen geknüpft war.

In denselben Ursachsverhältnissen sucht BRINTON[6]) seine Erklärung für die akute Dilatation, die man — wenn auch selten — während der Rekonvalescenz nach akuten Fieberkrankheiten, besonders Typhus, auftreten sieht.

---

[1]) RIEGEL: Die Erkrankung des Magens, Nothnagels Handbuch XVI. II. Th., 2. Abth., S. 471.

[2]) PLATER: Observationes ann. 1614, cit.: UNGER-VITLESEN: Dilatatio Ventriculi. Kristiania 1887. S. 4 und S. 142.

[3]) VAN SWIETEN. Commentaria. 1749. Cit. UNGER-VETLESEN. S. 8.

[4]) BOAS: Ein Fall von akuter Magendilatation. Deutsch. med. Wochenschr. 1894, S. 172.

[5]) BARD: Journ. génér. de médecine. Vol. VII, 1819. Cit. UNGER-VETLESEN. S. 14.

[6]) BRINTON: l. c.

Wegen des pathologischen Interesses, dass das Krankheitsbild hat, wird es von BRINTON ziemlich ausführlich besprochen, sowohl mit Rücksicht auf die Symptomatologie, Diagnose, Pathogenese, pathologische Anatomie und Therapie.

»In seltenen Fällen, welche tötlich geendet haben, werden der äusserst heftige Schmerz in Epigastrium und die Ausdehnung, welche während des Lebens auf den Magen als den hauptsächlich ergriffenen Teil deutete, durch die Besichtigung derselben nach dem Tode bestätigt. Dieses Organ wird so ungeheuer erweitert gefunden, dass es den grössten Teil des Unterleibes einnimmt, und die blassen und zusammengezogenen Därme verhüllt.» — »In diesen akuten Fällen von Magenerweiterung lässt sich die Krankheit oft mit Bestimmtheit von einem Excess im Essen herleiten.» — »In anderen Fällen ist eine solchen Ursache aber nicht vorhanden.»

»Sie ist augenscheinlich eine Krankheit der mit dem Magen in Verbindung stehenden Nerven.»

Nennen wir schliesslich RIEDEL's erste Fälle, wo die bei der ersten Laparatomie normalen Magen sich bei der Relaparatomie wenige Tage später hochgradig dilatiert vorfanden, so sind die 4 Kategorien, unter die sich die meisten Fälle von Magen-Dilatation rubrizieren lassen, in Kürze skizziert.

In der norwegischen Literatur ist die akute Magen-Dilatation von SKJELDERUP [1]) in seiner Abhandlung von 1866 erwähnt, ohne dass er jedoch persönliche Beobachtungen gemacht hat.

Später ist sie von UNGER-VETLESEN in seiner Habilitationsarbeit [2]) ganz kurz besprochen. Klinisch und kasuistisch ist sie bei uns erst durch LAACHE [3]) beschrieben, und vor einigen Jahren von JOHAN NICOLAYSEN, BULL, SCHILLING, JERVELL in einer Diskussion im Kristianiaer chirurgischen Verein [4]) besprochen worden.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht ihrer Fälle:

---

[1]) M. SKJELDERUP: Spontan Udvidning af maveposen, dens pathologi og therapi. Norsk. Magazin for Lægevidenskaben 1866. s. 741.

[2]) UNGER-VETLESEN: l. c.

[3]) LAACHE: Om paralytiske tilstande i gastro-intestinaltractus o. s. v. Norsk Magaz. for Lægevidensk. 1904, s. 481.

[4]) Ibidem, 1907; siehe auch Verhandl. der mediz. Gesellsch. zu Kristiania 1900, S. 119.

Nr. und Autor.	Geschlecht und Alter.	Krankheit und Ursachsmoment.	Ausgang.	Path. anat. und andere Bemerkungen.
1. LAACHE.	Erwachsener Mann.	Abscessus congestionis. Perityphlitis.	Heilung.	Magen-Ausspülung entleerte säuerlich-gallengefärbte Flüssigkeit. Starb einige Monate später.
2. LAACHE.	24 Jahre alter Mann.	Ascites. Tumor lienis et hepatis. Degeneratio amyloidea.	Mors.	Magen stark erweitert.
3. LAACHE.	32 Jahre alter Mann.	Cirrhosis hepatis.	Heilung.	Paracenthesis abdominis Gelegenheitsursache zur Dilatatio subacuta. Bei der Sektion (mehrere Monate später) kein Zeichen von Dilatation.
4. LAACHE.	52 Jahre alter Mann.	Anæmia perniciosa.	Mors.	Dilatatio ventriculi subacuta. Die Sektion zeigte einen erweiterten Magen, der vertikal stand und mit unverdauten Speiseresten angefüllt war.
5. LAACHE.	27 Jahre alter Mann.	Anæmia perniciosa.	Mors.	Dilatatio ventriculi subacuta. Die Sektion zeigte starke Ausspannung des Magens. Sehr wenig Inhalt in demselben.
6. JOHAN NICOLAYSEN.	24 Jahre alte Frau.	Gallensteine. Cholecystectomie. Morphin-Atropin. Aether Narkose.	Mors.	Enorme Erweiterung des Magens und des Duodenums. Keine Peritonitis.
7. P. BULL.	17 Jahre alter Knabe.	Schusswunde in der rechten Wade. 3 Narkosen im Laufe von 4—5 Tagen.	Heilung.	Behandlung: Magen-Ausspülung. Cognac-Klystier. Absolute Diät.
8. P. BULL.	51 Jahre alter Mann.	Bersten von Aneurisma a. poplitæa. Tuberc. pulm.	Mors.	Dilatatio ventriculi. Mors 2 Tage nach der I. Operation, aber Auftreten von Symptomen akuter Magen-Dilatation und mors am selben Tage, an dem die Wunde zugenäht wurde. Local-Anæsthesie.
9. SCHILLING.	40 jährige Frau.	Extirpatio uteri.	Heilung.	

Nr. und Autor.	Geschlecht und Alter.	Krankheit und Ursachsmoment.	Aus-gang.	Path. anat. und andere Bemerkungen.
10. SCHILLING.	20 jährige Frau.	Stenoris pylori. Gastroenterostomia post.	Mors.	Nach dem Auftreten der Symptome, Enteroanastomose und später Gastrostomie vorgenommen. *Der Magen lag atonisch* und *trotz 4 Öffnungen desselben* wurde täglich mit der Magensonde eine reichliche Menge Flüssigkeit heraufgeholt.

In der *schwedischen* Literatur sind nach SOMMARIN [1]) ausser seinem eigenen Falle nur 3 beschrieben worden, von EKEHORN [2]), LENNANDER [3]) und WAHLSTRÖM [4]).

Aus *Finnland* hat OTTO ENGSTRÖM [5]) vor kurzen zwei Fälle mitgeteilt.

In der *dänischen* Literatur sind mir Fälle von akuter Magen-Dilatation nicht bekannt.

Das grössere Interesse, das man durch die Fortschritte der modernen Chirurgie der akuten und subakuten Magen-Dilatation entgegengebracht hat, hat auch unsere Kenntnis, über die Frequenz dieses Leidens unter den internen Krankheiten erweitert. Einen guten Beweis hierfür liefert WALTER B. LOFFERS [6]) Statistik, indem von 217 Fälle nur 38,2 % nach einer Operation aufgetreten sind. Von diesen post-operativen Fällen sind 69 % im Anschluss an eine Laparotomie aufgetreten.

---

[1]) SOMMARIN: Ett fall af dilatatio ventriculi acuta. Operation. Hälsa. Hygiea 1909, S. 1106.

[2]) EKEHORN: Fall von enormer Dilatation des Magens und Duodenums von angeborenem, arterio-mesenterialen Ursprung. Nord. Med. Archiv 1904, bd. 37.

[3]) LENNANDER: Akut magutvidgning vid en medfödt (?) för trång pylorus och omvridning af de distala två tredjedelarna af tunntarmen. Nordisk Tidskrift för Therapi. Bd. IV, 1905—1906.

[4]) WAHLSTRÖM: Ett fall af akut magektasi. Allm. sv. läkartidning. 1908, n:r 35.

[5]) OTTO ENGSTRÖM: Till kännedomen om den mesenteriala förträngningen af duodenum efter operationer i bukhålan. Finska Läkarsällsk. Handlingar. 1909, S. 249.

[6]) WALTER B. LOFFER: Acute Dilatation of the Stomach and arteriomesentenic Ileus. Annales of Surgery 1908, S. 390. (Gutes Literatur-Verzeichnis; eine kritische Analyse von 102 Fällen in LEWIS A. CONNER's Arbeit im American Journ. of the med. Sciences 1907, T. 133, S. 345.)

Trotz dieser sehr umfassenden Kasuistik und trotz den zahlreichen experimentellen Untersuchungen an Leichen und Tieren ist die Pathogenese der Krankheit noch recht unklar. Dieses Verhältnis erklärt vollständig, dass der Zustand sich noch »auf dem niedrigen Standpunkt der Kasuistik» (BILLROTH) befindet [1]).

II. Kasuistik.

Mein Material besteht aus XI Fällen, von denen ich selbst nur einen (Casus IX) beobachtet habe. Bei diesem Falle wurde die Diagnose intra vitam gestellt und durch die Sektion bestätigt. Im Casus XI wurde die Diagnose bei der Operation gestellt. Das Material stammt teils und hauptsächlich von den medicinischen und kirurgischen Abteilungen sowie der Nervenabteilung des Reichshospitales und von den Sektionsprotokollen des path. anat. Institutes, teils aus der älteren norwegischen Literatur (Casus I und VI); ein einzelner Fall (Casus IV) ist mir gütig von der V. Abteilung des städtischen Krankenhauses in Kristiania und Nr.

[1]) *Kasuistische Mitteilungen* von den letzten Jahren ohne Anspruch auf Vollständigkeit:

Deutsch: 1) T. NAKAHAMA: Ueber den Arterio-mesenterialen Darmverschluss mit akuter Magen-Erweiterung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd 61 (1909), s. 615.

2) G. AXHAUSEN: Zur Frage der sogenannten akuten postoperativen Magendilatation u. s. w. Deutsch. med Wochenschr. 1909, s. 145.

3) A. THEILBAUER: Ein Fall von mesenterialen Darmverschluss. Centralblatt für Gynæcologie 1909, N:r 21.

4) HANS VON HABERER: Zur Frage der arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses. Archiv f. klin. Chirurgie Bd 89, 1909.

5) C. WEINBRENNER: Über duodenalen postoperativen Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 2223.

6) HUGO HELLENDALL: Zur akuten Magendilatation. Med. Klinik 1909, N:r 46.

Französisch: 1) Occlusion aiguë duodenale postopératoire. Journal des pratic. 1909, p. 173.

2) Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac et du duodenum. Journal des pratic. 1909, p. 509.

Englisch: 1) GEORGE TEMPLETON: Über einen Fall von Magendilatation mit hochgradiger Cyanose. Medical Society of London. Cit. Berlin klin. Wochenschr. 1909, S. 767.

Russisch: 1) MICHELSON: Akute Magendilatation mit arterio-mesenterialem Darmverschluss. S:t Petersburg med. Wochenschr. 1909, N:r 23. Cit. Deutsch med. Wochenschr. 1909, S. 1204.

Schwedisch und *Finnisch:* Siehe oben.

Amerikanisch: 1) L. MOORHEAD (Chicago): Dilatation gastrique aiguë au cours même de l'opération. Cit. Semaine med. 1909, p. 309.

2) W. P. LUCAS: Acute dilatation of the stomach in infancy. — Archive of Pediatrics, june 1909.

XI vom städtischen Krankenhaus in Drontheim überlassen worden. Den Herren Oberärzten, Professor LAACHE, P. F. HOLST, STRÖM, JOHAN NICOLAYSEN, LEEGAARD, sowie Professor HARBITZ und den Oberärzten Dr. THUE, LÖBERG und ALEXANDER HOLST gestatte ich mir auch hiermit für Überlassung des Materiales zu danken. Die Diagnose dieser Fälle habe ich selbst gestellt, indem ich den klinischen Befund mit den path. anatom. Veränderungen verglichen habe.

Eine Folge dieser retrospektiven Kasuistik ist, dass die Krankenjournale und Obduktionsbefunde etwas ausführlicher, als sonst vielleicht notwendig, mitgeteilt werden müssen. Hoffentlich wird der Beitrag, den diese Fälle zur Klinik der akuten Magen-Dilatation geben, dadurch ein grösseres Interesse darbieten.

Casus I, mitgeteilt von E. WINGE und VOSS [1]):

Der Patient ist ein Knecht von 20 Jahren, der früher immer gesund gewesen ist; nur hat er während der Pubertetsjahre an gelinder Cardialgie gelitten. Nach Aussagen des Bruders weder Vielfrass noch Trinker. Er hat ein schwächliches Aussehen mit einem geringen Grad von Kyphose in der Dorsalregion.

Vor drei Tagen war er vom Hause mehrere Meilen weit gegangen, und hatte bei seiner Ankunft hier in der Stadt einige Gläser bayrisches Bier getrunken, wonach er sich unwohl fühlte; Übelkeit und Erbrechen nebst vorübergehende Schmerzen im Unterleib stellten sich ein. Am nächsten Tage fing er an über starke, immer mehr zunehmende Schmerzen zu klagen mit Anorexie und Durst; kein Fieber; anhaltendes Erbrechen einer grauschwarzen Flüssigkeit, die bei jeglichem Versuch zum Trinken noch vermehrt wurde. Später haben diese Symptome unausgesetzt angedauert.

Bei WINGE's Ankunft war der Patient so gut wie kollabiert, klagte über starke Schmerzen über den ganzen Unterleib, der hart war und überall matten Perkussionsschall gab, aber nicht besonders empfindlich war. Reichliche Mengen derselben Flüssigkeit wurden durch fortdauerndes Erbrechen entleert. Er starb einige Stunden später.

Von *Sektionsresultat* wird mitgeteilt: Das bemerkenswerteste war ein ungemein grosser Magen, dessen Form jedoch in jeder Hinsicht proportional war, ohne Verdickung oder Verdünnung der Wandschichten. Er war so ausserordentlich voluminös, dass er nach Öffnung des Unterleibes das einzige Organ war, was in die Augen fiel; er füllte so zu sagen die ganze Unterleibshöhle aus. Sein Inhalt war

[1]) E. WINGE und VOSS· Verhandl. der med. Gesellschaft zu Kristiania. 1853, S. 576.

ein sauer riechendes, grauschwarzes, feinflockiges Fluidum in einer Menge von vielleicht 8 Litern. Sowohl das Ostium cardiacum als auch der Pylorus waren sehr weit.

Besonders im Fundus war die Schleimhaut schiefergrau gefleckt (pigmentiert) und gleichzeitig hie und da in derselben Region mit kleinen, weissen, narbenähnlichen Flecken besetzt. In der Cardia sah man mehrere longitudinale Erosionen.

Der Duodenum war auch mehr als gewöhnlich erweitert, nahm aber danach bald die normale Weite an. Im Ileum bemerkte man eine kurze Intussuception, die sich leicht entwickeln liess. Im Jejunum fanden sich gegen 20 Ascarides lumbricoides.

Im Magen-Inhalt wurde Salzsäure nachgewiesen. Die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen ergab keine Spur von Blutkörpern.

Casus II. Nr. 1235/1859. M. H. Mädchen, 19 Jahre alt. Diagnose: *Ileo-Typhus.* Aufgenommen: (med. Abt.) $^{14}/_{8}$ 59. Tod: $^{23}/_{8}$ $7^{3}/_{4}$ Morg. Sektion: $^{24}/_{8}$.

Sie hat längere Zeit über ihre Brust geklagt, ist aber sonst gesund gewesen, bis sie vor 7 Tagen Frostanfälle bekam, gefolgt von Hitze und Schweiss, Kopfschmerzen nnd Mattigkeit. Seit zwei Tagen keine Öffnung. Weder Übelkeit noch Erbrechen. In den letzten Tagen hat sie deliriert.

Status præsens: Puls 136, heisse Stirn. Antwortet nicht auf Fragen. Zunge feucht, etwas belegt. Der Bauch nicht gespannt, erscheint aber etwas empfindlich um der Cardia und besonders im linken Hypochondrium. Die Milz scheint vergrössert. — D.: Sol. nitrosa. — Appl.: Fol. frig. capit., Hirud. IV an jeder Schläfe, Sinapism. bracch. et sural.

$^{15}/_{8}$. Kein Schlaf: D.: Morphiumtropfen Gtt. X.

$^{18}/_{8}$. Kein Schlaf, aber seit gestern bei vollem Bewusstsein. Einmaliges Erbrechen. Keine Öffnung seit gestern nach dem Klysma. Cont. Morphiumtr. b. p. d.

$^{20}/_{8}$. Puls 112. Die Nacht mit schlechtem Schlaf und Phantasieren. Klagt über Kopfschmerzen, Sausen und Rückenschmerzen. Sep. Morphium. Appl. Chlysma evacuans.

$^{22}/_{8}$. Unbedeutender Schlaf; häufiges Erbrechen und 4 dünne Stühle im Laufe des letzten Tages, weshalb gestern ordiniert wurde: Eispillen, Tr. thebaic. Gtt. X. Appl: Sinapism. cordis.

Abends: Puls 128, klein. Heute Nachmittag stellte sich starke Dyspnoe ein mit kühlen Händen, etwas kühlem und bläulichem Gesicht. Der Atemzug frequent. Ab und zu gelinder Husten; etwas Erbrechen heute Nachmittag. Seit dem Besuche zweimal sparsamer Stuhl. D.: Naphta Gtt. V stündlich.

$^{23}/_{8}$. Tod $7^{3}/_{4}$ Uhr Morgens. Vom *Sektionsresultat* wird angeführt: Cavitas abdominis: Bei der Eröffnung des Abdomens bemerkte man zuerst den Magen, der ungeheuer erweitert war und von der Cardia bis hinunter ins Becken ragte schräg von links nach rechts. Die

dünnen und dicken Därme stark kontrahiert. Der Inhalt des Magens ungefähr ein paar Liter grünlicher Flüssigkeit. Keinerlei Kommunikationshindernis des Magens mit dem Duodenum. In den untersten Teilen des Ileum zahlreiche kleine und grosse Ulcerationen. — *Diagnose:* Ileotyphus.

Casus III. Nr. 699/1880. M. O. G. Mädchen, 29 Jahre. — Diagnose: Arthrocase coxae. — Aufgenommen (Chir. Abt. A) $^{3}/_{6}$ 1880. — Tod: $^{21}/_{10}$ 1880. — Sektion $^{22}/_{10}$ 1880.

Die Krankheit im Hüftgelenk datiert seit der Zeit her, wo sie vor 4—6 Jahren oft starke, reissende Schmerzen im Knie verspürte. Seit vorigen Weihnachten Schmerzen längs des N. ischiadicus; seit derselben Zeit ist es ihr schwer gewesen, ohne Krücken zu gehen, und ab und zu ist sie längere Zeit bettlägerig gewesen. Functiones naturales in Ordnung.

Bei der Ankunft auf dem Hospital fand man deutliche Fluktuation von Nates hinten, ebenso an der vorderen Seite innen unterhalb der Adduktoren. Am $^{4}/_{6}$ wurde daher eine Incision vorgenommen mit Entleerung von reichlichem Pus und danach Resektion durch HÜTER's Schnitt vorn in der Mitte.

$^{14}/_{6}$. In beiden Wunden und deren Umkreis reichliche Mengen einer kotig riechenden und aussehenden Flüssigkeit.

$^{1}/_{7}$. Es fliesst immer noch viel Pus heraus, aber ohne kotigen Geruch.

$^{10}/_{8}$. Die Sekretion hat während der letzten Zeit etwas abgenommen.

$^{28}/_{8}$. Die Sekretion hat in den letzten 14 Tagen nicht abgenommen; die Pat. hat seit acht Tagen Diarrhöe gehabt; verordnet wurde: Mucilag. Salep. 250,00 mit Acid. gallotanic. 2,00 chl. maj. q. p. d.

Pat. ist mager geworden und die Kräfte haben abgenommen.

$^{14}/_{10}$. Fühl sich matt und kraftlos. Sekretion unverändert.

$^{20}/_{10}$. Heute vor und während des Besuches häufiges, gallengefärbtes Erbrechen, starke Kopfschmerzen und kleine Frostanfälle. Sep.: Listers Bandage mit Karboljute. Verb. mit Salicyljute.

$^{21}/_{10}$. Der Urin dunkel, enthält Karbolsäure. — Lag collabiert von II Uhr ab. Bekam mehrere Aethereinspritzungen. Starb um I Uhr Nachm. Sie hatte im Laufe des letzten Tages mehrmahls kaffeesatzähnliches Erbrechen.

Vom *Sektionsfund* wird mitgeteilt: Cavitas abdominis: Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Den Magen sieht man sehr stark erweitert, die grosse Curvatur reicht hinunter zur Symphysis. Er enthält reichlich grauschwarze, kaffeesatzähnliche Flüssigkeit. Die Schleimhaut blass. — Am Darm nichts besonderes zu bemerken. — *Sektions-Diagnose:* Arthrocase coxae; Amyloide Degeneration von Milz, Nieren, Leber und Lymphdrüsen.

Casus IV[1]). Nr. 1215/1885. E. A., Wegarbeiter, 28 Jahre alt. — *Diagnose:* Vulnera dilacerata. — Aufnahme: (Chir. Abt. B.) $^{28}/_{1}$ 1885. — Tod: $^{8}/_{3}$ 1885. — Sektion: $^{9}/_{3}$.

Der Patient wurde gestern verletzt, indem ein Minenschuss abging und den nur einige Meter davon entfernt Stehenden traf. An dem Gesicht, Hals, den Oberextremiteten und Waden zahlreiche schwarze Flecken, die teilweise aus Kies und Erde bestehen. Das linke Auge bildet einen weichen, unförmlichen Klumpen, das rechte Auge ist schwer verletzt.

$^{14}/_{2}$. Der akute Suppurationszustand beider Bulbi ist gehoben, da der Inhalt entleert ist. Sämtliche Wunden an den Extremiteten und im Gesicht reinigen sich und sind in Heilung begriffen.

Im Laufe der letzten Tage Klage über starke Schmerzen in der

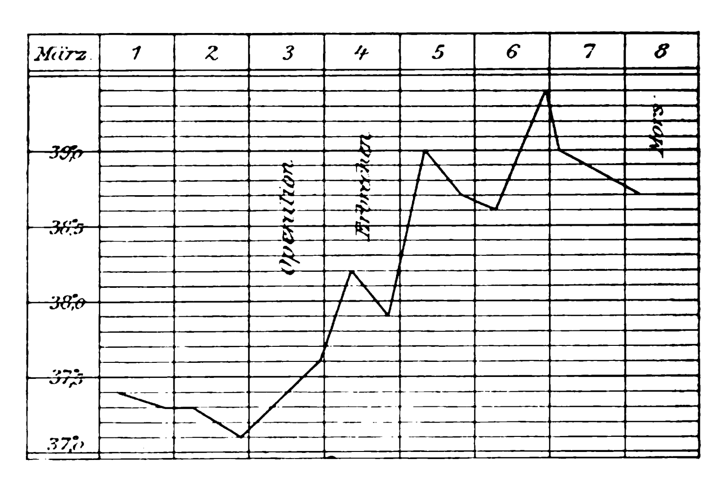


Fig. 1.

rechten Fusssohle. Die Schmerzen werden durch Morphiuminjektionen mehrmals täglich gestillt.

Beim Erweichen einer Blutkruste an der linken Schläfe plötzlich arterielle Blutung an dieser Stelle. Unter der genannten Kruste befand sich eine pulsierende, aneurysmatische Erweiterung der Arterie, weshalb (am $^{17}/_{2}$) Ligatur von a. temp superf. vor dem Tragus vorgenommen wurde.

$^{3}/_{3}$. Heute Fluktuation bei Untersuchung der rechten Wade. Incission wurde vorgenommen; nach längerem Suchen fand man eine grosse Kavitet, aus der eine Menge schwarzen, teerartigen Blutes herausströmte. Beim Abnehmen von Esmarch's Binde starke arterielle Blutung, weshalb Unterbindung von a. politæa. Der Patient war nach der Operation ziemlich angegriffen; er bekam mehrere Aetherinjektionen; Wärmflaschen wurden ins Bett gelegt. (Siehe Temperaturcurve Fig. 1.)

[1] Vergl. die Habilitationsarbeit von UNGER-VETLESEN p. 87.

4/3. Bekam gestern Abend wegen starke Schmerzen in den Extremiteten eine Morphiuminjektion. Temp. gestern 37/5, heute 38/2.

5/3. Fing gestern Abend an zu erbrechen. Das Erbrechen hält an; das Erbrochene gallenähnlich. Verbandwechsel.

6/3. Temp. heute früh 38/6. Das Erbrechen hält an. Er behält nichts anderes als Eis, sieht sehr angegriffen und kollabiert aus. Weniger Schmerzen in den Extremiteten, klagt dagegen über Schmerzen im Epigastrium. — D.: Aether Gtt. X cum aq. am. am. Gtt. V q. p. d. stündlich. Eispillen.

8/3. Das Erbrechen hörte gestern Abend auf; nur ein eizelnes Erbrechen heute Nacht. Liegt sehr unruhig, wirft sich nach allen Seiten. Seit der vorigen Nacht delirierend; die Zehen stark bläulich. Der Puls klein, schwierig zu zählen. Mors 3 1/2 Uhr Vorm.

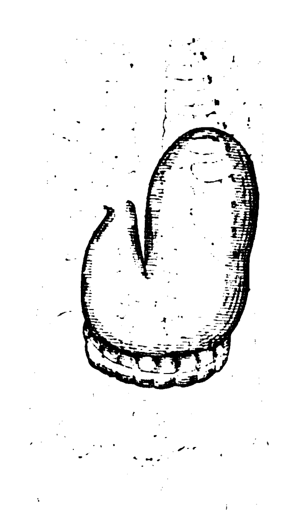


Fig. 2. Casus IV. Dilatatio ventriculi acuta.

Aus dem *Sektionsberichte* wird angeführt:

Cavitas abdominis: Bei Öffnung der Abdominalhöhle stellt sich sofort der Magen als stark erweitert dar, so dass er den allergrössten Teil der durch den Schnitt an den Tag gelegten Höhle einnimmt. Er hat einigermassen seine Form bewahrt (vergl. Fig. 2), doch so, dass dessen grosse und kleine Curvatur erst senkrecht abwärts gehen, worauf Curvatura major transversal verläuft, während Curvatura minor scharf abbiegt, um dann beide wieder in senkrechter Richtung aufwärts zu steigen. Der Fundus ist kuppelförmig und reicht bis an den oberen Rand der 5. Costa. Curvatura major geht hinunter bis zur Höhe des Promontorium, die Einbiegung an der Curvatura minor befindet sich in der Höhe des 2. Lumbalwirbels. Pylorus liegt in der Parasternallinie, dem 8. Kostalknorpel entsprechend.

Der Magen enthält 4,900 CC. und misst längs der Curvatura major vom Pylorus bis zur Cardia 77 Cm., ist 41 Cm. lang und hat einen Umkreis von 49 Cm. Die Schleimhaut ist blass, scheint etwas sammtartig. Der Colon transversum liegt in der Höhe der Spinae Ilei ant. sup., durch den erweiterten Magen hinunter gedrängt. Während das Colon ziemlich stark meteoristisch ausgespannt ist, liegen die dünnen Därme zusammengefallen unten in dem kleinen Becken und teilweise hinter dem Magen. — Im übrigen nichts besonderes im Darmtractus.

Casus V[1]. Nr. 00/85. T. Sf., Frau, 24 Jahre alt. — Diagnose: Arthrocase genus. — Aufnahme (Chir. Abt. B) $^{12}/_{1}$ 1885. — Tod: $^{29}/_{1}$ 1885. — Sektion.

Anamnesis: Ist niemals recht stark gewesen. Vor zwei Jahren fing sie an kurzatmig zu werden und Herzklopfen zu bekommen; vor den beiden letzten Wochen niemals gehustet. Im vorigen Winter merkte sie, dass das rechte Knie steifer und schwacher als früher wurde; bald nachher fing es an anzuschwellen. Die Symptome haben sich beständig verschlimmert. Vor drei Monaten musste sie zu Bett gehen und hat seit dem gelegen.

Status præsens: Äusserst abgemagert, besonders Arme und Beine, die ausserordentlich atrofisch sind. Das Allgemeinbefinden schlecht; kein Appetit, schlechter Schlaf. Öffnung in den letzten Wochen träge; sie klagt über Stechen und über ein Gefühl, als ob etwas die Brust zurückhielte, so dass sie nicht atmen könne. Atmung schwach, mühsam, 24. Puls 124, klein. Zunge feucht, rein. An den Lungen nichts besonders abnormes. Die rechte Unterextremitet liegt flektiert im Kniegelenk, in einem sehr spitzen Winkel, so dass die Wade beinahe die Rückseite des Schenkels berührt. Das Kniegelenk bedeutend geschwollen, von kugelrunder Form. Fluktuation ist so gut wie über die ganze geschwollene Partie vorhanden.

$^{13}/_{1}$. Arthrectomia nach KOENIG.

$^{17}/_{1}$. Temp. 39,0—37,8. Respiration frequent, Puls gegen 150. Zunge trocken, belegt. Beginnender Hautbrand.

$^{18}/_{1}$. Klagt über beschwertes Atmen und Herzklopfen. Puls 150. Gestern Abend drei dünne Stühle, heute ein. D.: Mucilag. Salep. 250,00 cum Laudano 3,00, chl. maj. t. p. d.

$^{19}/_{1}$. 4 dünne Stühle seit gestern Abend.

D.: Ser. lact, aluminat 250,00 cum Sulph. alum. kalic. 2,50, chl. maj. trih.

$^{27}/_{1}$. Verbandwechsel. Die Wundränder sind aus einander gegangen. Starke Sekretion. Decubitus über Os sacrum. Sie ist äusserst debil. Puls beständig 130—150. Klagt über Atemnot. Die Diarrhöe hat aufgehört.

$^{29}/_{1}$. Unter zunehmender Schwäche, Nachts ab und zu mit gelinden Delirieren, starb sie um 5 Uhr Vormittags.

---

[1]) Vergl. UNGER-VETLESEN l. c., S. 89.

Vom *Sektionsresultat* wird mitgeteilt: Bedeutende Abmagerung. Decubitus über dem Os sacrum und Spinae Ilei links. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, ziemlich gut kontrahiert, glatt, glänzend auf der Oberfläche; die Muskulatur ziemlich fest, dunkel bräunlich.

Cavitas abdominis: Indem die Bauchhöhle geöffnet wird, sieht man sämmtliche Organe, mit Ausnahme der Leber, von dem ausserordentlich erweiterten Magen bedeckt (Siehe Fig. 3), der wie ein grosser, in der untersten Partie umgebogener, mit Flüssigkeit gefüllter Lederbeutel daliegt und fast die ganze Peritonealhöhle von der einen

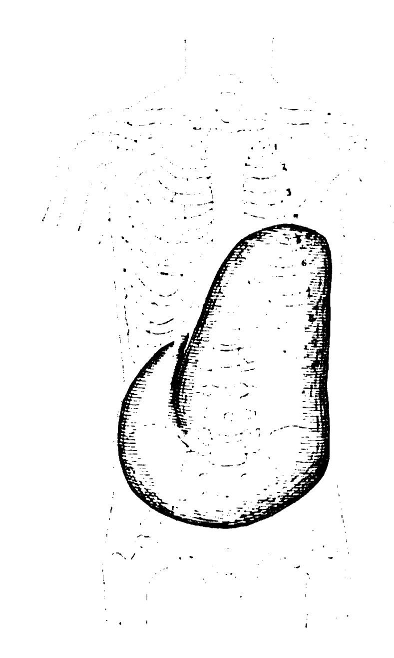


Fig. 3. Casus V. Dilatatio ventriculi et duodeni.

Seite bis zur anderen vollständig ausfüllt. — Aufwärts reicht er bis zur 4. C. in der linken Mammilarlinie, abwärts bis zur Horizontallinie zwischen den beiden tuberc. ileo-pectinea indem er auf diese Weise zum Teil den Eingang zum kleinen Becken deckt. Die Serosa des Magens ist ganz glatt und glänzend. Die Venen längs der Curvatura major und minor etwas erweitert und mit Blut gefüllt. Wegen der vertikalen Stellung des Magens liegen das Omentum minus und Colon transversum nach der linken Seite der Bauchhöhle hinüber. Omentum majus aufgerollt. Der Magen enthielt 2,800 Cc. einer gallengrünen, sauerriechenden, dünnen Flüssigkeit, worin nur ganz wenige käsige Klumpen. Ad maximum mit Wasser gefüllt, zeigt es sich, dass er 6,200 Cc. Wasser fassen kann. Die Wände des Magens leicht zerreissbar, was sowohl Serosa als Mucosa betrifft. Letz-

tere ist übrigens ganz glatt, etwas sammtartig, zeigt keine Zeichen von alten Ulcerationen o. dgl., besonders keine Verengerung des Pylorus. Auch der oberste Teil des Duodenum zeigt sich etwas erweitert und schlaff, aber nach und nach nimmt das Lumen die gewöhnliche Grösse an, ist eher etwas kontrahiert, und im Übrigen ist am Darmkanal nichts anderes zu bemerken, als hie und da eine gewisse Injektion der Schleimhaut, aber keine Ulcerationen.

Sektions-Diagnose: Arthrocase genus + Anæmia organorum + Degen. adip. hepatis + Dilatatio ventriculi.

Casus VI[1]. Diagnose: Arthrocace genus.

Patient ist eine 35 Jahre alte Frau, die am 6/9 wegen Gonarthrocace in das Krankenhaus von Drammen aufgenommen wurde. Sie sieht gut aus und ist kräftig, hat aber seit mehreren Jahren an dyspeptischen Schmerzen gelitten.

7/9. Resectio genus. Zweistündige Narkose (Kloroform).

9/9. Heute ziemlich wohl. Appetit fehlt nicht ganz. Kein Stuhl seit der Aufnahme.

11/9. Gestern Stuhl nach Pulver. Hat gestern ganz gut gegessen. Heute Erbrechen, welches während des Besuches anhält. Der Puls beschleunigt. Der Verband wird gewechselt. — Abends: Den ganzen Tag lang Erbrechen einer stark gallengefärbten Flüssigkeit; kein Stuhl; Brennen im Magen, Mattigkeit; der Puls immer noch klein und frequent. D.: Aether und Eispillen.

12/9. Das Erbrechen von dunkelgrünem, zuletzt kaffeebraunem Fluidum hat nach allen Versuchen zum Trinken oder Essen unaufhörlich angedauert. Sie fühlte sich heute Vormittag hungrig und ass mit Begier etwas Grütze, die aber sofort wieder erbrochen wurde. Kein Urin wurde in den letzten Stunden der Nacht gelassen. Der Tod trat bei vollem Bewusstsein um 12 Uhr Mittags ein.

Vom *Sektionsresultat* wird angeführt: Die Wunde ganz und gar normal. In der Abdominalhöhle fand man den Magen bis unterhalb des Umbilicus dilatiert: Er enthält eine Menge grüner Flüssigkeit. Die Schleimhaut hie und da mit kleinen braunen Flocken belegt; an der Curvatura major fand man eine Gruppe von 4 kleinen Erosionen. Pylorus weit offen. Kein Exsudat in oder auf dem Peritonäum. — Die chemische und mikroskopische Untersuchnung der Organe ergibt keinen Haltepunkt für Sublimatvergiftung, die I. C. HOLST doch per exclusionem annimmt.

Casus VII. Nr. 2186/1900. J. F., Arbeiter, 17 Jahre alt. — Diagnose: Paralysis spinalis spastica (tuberculosis). — Aufnahme: (Nervenabt.) 20/3 1900. — Tod: 20/1 1902. — Sektion: 21/1 1902. —

Der Patient ist angeblich bis zum September 1899 gesund gewesen. Zu der Zeit hat er Schmerzen unter beiden Scapulae bekommen.

[1] Stadtarzt I. C. HOLST: War es eine Sublimat-Vergiftung? Tidskrift för praktisk medicin 1886, s. 405.

Später auch Schmerzen unter beiden Rippenbogen. Vor etwa drei Wochen merkte er, dass die Knien schwächer wurden; in der letzten Woche hat er liegen müssen. Während des Herbstes hat das Gefühl in den Unterextremitäten und weiter aufwärts bis zur Höhe des Nabels abgenommen. In der letzten Zeit ein Gefühl, als ob er auf Wolle oder Filz ginge.

Status praesens: Der Patient sieht im Ganzen gut aus, doch mit hektisch gefärbten Backen.

Puls 88, Temp. 38,4.

Die Proc. spinos der 3., 4. und 5., sowie des 6. Dorsalwirbels sind kyfotisch vorgedrängt. Dieses Hervordrängen hat er selbst seit ungefähr zwei Jahren bemerkt. Die Unterextremitäten sind paralytisch mit Fussklonus und erhöhten Patellarreflexen auf der rechten Seite. Die Sensibilitet ist auf den Unterextremiteten, Abdomen und der Rückenfläche bis zu einer Linie in der Höhe des Nabels herabgesetzt. — Incontinentia urinæ. D.: Sulph. chin. 1,5 cum mixt. acid. 250.

Während des langen, nicht ganz zwei Jahre dauernden Krankenhaus-Aufenhaltes wird sein Allgemeinzustand augenscheinlich immer schlechter. Immer wieder tritt Decubitus sowohl an den Fersen wie in der Sacralregion auf, Wunden, die eine Zeit lang heilen, um von neuem wieder aufzubrechen. Diese Wunden bilden ausserdem mehrmals einen Ausgangspunkt für Erysipelas.

Periodisch treten Ödem der Unterextremiteten auf. Drüsenpaketen in der linken und rechten fossa supraclavicularis abscedieren und hinterlassen Fisteln mit sparsamer Sekretion. Die Inkontinenz dauert fort und die Blase wird infiziert. Öffnung wird nur durch Klystier oder Abführmittel erzielt. In den späteren Monaten stellen sich Symptome seitens der Lungen mit massigem Expektorat ein, worin elastische Fasern, doch keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die Temperatur ist während des Aufenhaltes auf dem Krankenhaus abwechselnd normal und leicht erhöht.

Magensymptome werden nicht vor dem $^{18}/_{1}$ angeführt: Gestern Abend, gleich nachdem er gegessen hatte, fing er an Schmerzen im Epigastrium und gegen die Brust hinauf zu verspüren. Erbrach sich danach mehrmals im Laufe der Nacht. Klagt jetzt über Schmerzen im Magen. Hat heute früh nichts gegessen.

$^{20}/_{1}$. Er hat seit gestern Abend unaufhörlich massenhafte, dünne, portergefärbte Flüssigkeit, die sauer riecht, erbrochen. Sieht ziemlich schwach aus. — D.: Bicarb. natr. 1,00, in 5 Pulvern. — Portwein 0,10. Starb gegen 9 Uhr Abends.

Vom *Sektionsresultat* wird angeführt:

Äussere Untersuchung: Die Leiche ist die eines ca 20 Jahre alten, stark abgemagerten Mannes. Die Columna dorsalis zeigt eine spitzwinkelige, kyfotische Krümmung, deren hervorragendste Partie dem Processus spinosus der 9. Vertebra dorsalis entspricht. Der ganze Lumbalteil der Columna in Verbindung mit dem untersten Dorsalwirbel bildet eine so stark vorgebogene lordotische Krümmung, dass die Convexitet derselben im Epigastrium unmittelbar unter der Haut gefühlt werden kann, und so nahe gegen Processus ensiformis,

dass man mit Not und Mühe einen Finger dazwischen pressen kann. Wegen der starken Lordose der Wirbelsäule steht das Becken so stark nach vorn geneigt, dass das Os sacrum senkrecht gegen die Längenachse des Körpers steht. Der Costalbogen liegt auf beiden Seiten gegen den crist. oss. ilei an.

Cavitas abnominis: Der Magen liegt ganz und gar auf der linken Seite der Lumbalwirbelsäule, ist stark dilatiert; der Fundus reicht eine Hand breit unterhalb des Umbilicus. Der Inhalt ungefär 1 Liter einer grünschwarzen dünnen Flüssigkeit. Etwa 3,500 Cc. Wasser lassen sich in den Magen einspritzen.

Das Duodenum liegt zwischen der Konvexitet der Lumbalwirbelsäule und Processus ensiformis eingeklemmt. Der Dünndarm enthält nur reichliche Mengen zähen Schleimes. An der Schleimhaut nichts zu bemerken, auch nicht am Appendix, Coecum, Dickdarm und Rectum. — Keine Geschwulst der Mesenterialdrüsen.

Sektionsdiagnose: Spondylitis tuberculosa columm. vertebr. (vertebr. dors. VI bis IX) cum deformitate columnæ permagna + abcess. congestionis prævertebr. et fistulæ colli + compressio medullæ spin et cum degeneratione + Compressio duodeni cum dilatatione ventriculi (?) + Atrophia lobi sin. hepatis + Atelectasis lobi inferior pulmonis utriusque + Cicatrices lobi medii et partis lobi infs. pulmon. dextr. cum atelectasi et bronchiectasia part. + Concrementa pelvis renal. sin. (Oxalsaur. Kalk).

Casus VIII. Nr. 747/05. M. M., Arbeiter, 33 Jahre alt. — Diagnose: Diabetes mellitus. — Aufgenommen: (Med. Abt. A.) 12/7 05. — Tod: 25/11 05. — Sektion: 26/11 05.

Der Patient hat schon früher auf der Abteilung unter derselben Diagnose gelegen, vom 6/12 1904 bis zum 22/3 05. Seit drei Wochen Symptome von Diabetes. Starke Abmagerung. Die Diurese nahm während des Aufenhaltes von 5 Liter bis zu 2 Liter ab. Der Urin enthält fortwährend ungefähr 5 % Zucker. GERHARDT's Reaktion positiv.

Bei der zweiten Aufnahme am 12/7 05 wird angegeben, dass der Patient in den letzten 14 Tagen an Diarrhöe und Erbrechen, sowie oft wiederholten Schmerzen im Bauche gelitten hat. Temp. 36,5° C. Puls 64. Respiration 18. Der Urin enthält 6 % Zucker und gibt starke Eisenklorid-Reaktion. Gewicht, 57,2 Kilo. Erst nach einmonatlichem Aufenthalt verschwinden die gastro-intestinalen Störungen, die in abwechselnder Diarrhöe und Obstipation bestanden.

25/10 wird angeführt, dass sein Speisezettel folgender ist:

Diabeteskarte B. mit Fisch oder gekochtem Fleisch; 2 Eier extra; Aleuronatbrot 50 gr.; Butter 30 gr.; I Flasche Selterwasser.

Die Diurese hält sich auf ungefähr 3,5—4 Liter. Der Zuckergehalt ungefähr 5 %. Die Eisenkloridprüfung +.

22/11. Temp. 36,9° bis 34,4° C. Diurese 4,000 g. GERHARDT +.

D.: Posph. codeic. 0,25 cum const. q. s. ut. f. pilul. Nr. 25. — I Pille dreimal täglich.

23/11. Temp. 36,7° bis 36,1° C. — Diurese 3,000 g.; Polarisat. = 3,4 %.

24/11. Temp. 36,2°—37,0° C. Puls 88. Respir. 16. Gew. 61,3 Kilo. — Klagt über Schmerzen im Bauche, die wesentlich zum Epigastrium lokalisiert sind. Dies fing gegen 2 Uhr heute Nacht an. 2 1/2 Glas erbrochen. — Ord.: Absolute Diät.

25/11. Temp. 36,9°—36,8° C. Puls 120. Respir. 24. Diurese 900 G. — War ziemlich umnebelt heute Nacht. Klagt über stechende Schmerzen im Epigastrium. Erbrach sich zu wiederholten Malen, entleerte dabei mehrere Gläser von bräunlicher Flüssigkeit, beinahe fæcal stinkend. Gestern eine Abführung wie gewöhnlich. Der Bauch nicht gespannt, nirgends empfindlich. Ausgesprochenes Gargouillement im Epigastrium. Kollabiertes Aussehen. Der Urin gibt starke GERHARDT's Reaktion. — Appl.: Magenausspülung. — Abends: Im übrigen liegt er stumpf da, ohne schlafen zu können. Es wird Bicarb. natr., Rotwein in Selterwasser und Milch verordnet. Gegen 11 Uhr nachmittags trat ein profuses Erbrechen auf; es strömte aus Mund und Nase, und das Erbrochene füllte in einem Augenblick ein Becken. Der Puls wurde sehr klein. Das Erbrechen hielt an. Mors 11,35 n. M.

Aus dem *Sektionsbericht* wird mitgeteilt:

Die inneren Organe haben einen eigentümlichen aromatischen Geruch. — An Cavitas cranii et thoracis nichts besonderes zu bemerken. — Pankreas wiegt 47 Gramm.

Der Magen ist stark erweitert; die Curvatura major reicht bis zu einer Fingerbreite oberhalb des Nabels. Die Curvatura minor liegt durch die Leber verdeckt auf der gewöhnlichen Höhe. Der Magen enthält eine reichliche Menge dicker, gelblicher Flüssigkeit, ebenso Duodenum. Im Übrigen ist der Inhalt der dünnen Därme sparsam; im Colon befinden sich einige feste Excremente. — Am Magen und an der Schleimhaut der Därme nichts besonderes zu bemerken.

Casus IX. O. S., Maler, 30 Jahre alt. — Diagnose: Tuberculosis pulmonum. — Aufgenommen: (Städt. Krankenh., Kristiania V. Abt.) 29/5 08. — Tod: 20/4 09. — Sektion: 21/4 09.

Als Kind und in seiner Jugend schwächlich und an Drüsenkrankheiten leidend. Vor 7—8 Jahren wurde vom Arzte die Diagnose gestellt, »dass die Lunge angegriffen sei». Mehrere Male Hæmoptysis vor der Aufnahme in die V. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Kristiania am 21/2 08, wovon er am 9/3 08 wieder entlassen wurde. Während der Aufenthaltes zeigten sich Symptome von doppelseitiger Spitzen-Affection. T. bc. im Expectorat.

Eine Zeit lange nach der Entlassung konnte er seine Arbeit als Maler wieder aufnehmen, bekam aber Anfang Juni nach einem Refrigerium einen hartnäckigen Husten, der später angehalten hat. Oft Blut im Expectorat. Nachtschweiss und Febrilia. Vom August ab war er zu matt zum Arbeiten. Appetit gut.

Status præsens: Puls 120. Resp. 36. Temp. 37,5° C Abends. — Rechte Lunge: Matter Perkussionsschall über Clavicula bis zur 2. Costa sowie über der ganzen Rückfläche. Bronchialatmen über die ganze Lunge, am stärksten ausgeprägt über den Spitzen. Keine sicheren abnormen Geräusche. — Linke Lunge: Kurzer Perkussionsschall über der Spitze bis zur Herzdämpfung vorne, sowie in Fossa supraspinata hinten. Bronchialatmen über die ganze Vorderfläche der Lunge und bis zum Angulus an der Rückseite. Einzelne undeutliche kleine Rasselgeräusche auf der Vorderfläche, reichlichere auf der Rückfläche nach dem Husten.

Urin: Albumin: +, Diazo-Reaktion: +. — Im Expectorat ziemlich zahlreiche Tuberkelbazillen.

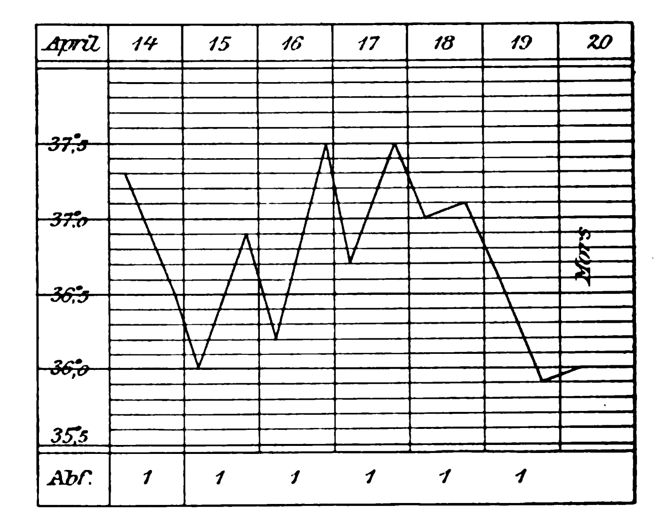


Fig. 4.

$^{20}/_{4}$ 09. Der Patient wird während seines Aufenthaltes im Krankenhause immer schwächer. Die Temperatur zeigt unregelmässige Sprünge, (siehe die Kurve, Fig. 4). In den letzten Tagen hat er zuweilen über Schmerzen oben im Bauche geklagt, hat auch ein paar mal Erbrechen gehabt. Er fühlte Linderung nach warmen Umschlägen. Besondere Empfindlichkeit des Bauches ist nicht bemerkt worden. Übrigens hat man den Patienten, seines elenden Zustandes wegen, nicht mit umfassenden Untersuchungen geplagt.

Aus dem *Sektions-Protokoll* wird hier mitgeteilt: Die Leiche ist äusserst abgemagert; das Gewicht betrug kaum mehr als 30 Kg. Das Herz wiegt 230 Gr., klein, ziemlich fettreich, die Musculatur braun. Pleura bis zu 4 Cm. dick, schwartenähnlich.

Linke Lunge: In der Spitze mehrere Gruppen dichtstehender Tuberkeln in einem fibrösen Gewebe. In dem unteren Lappen sind oben einige wenige Tuberkeln. Das Lungengewebe ist im Übrigen ziemlich fest, mit Flüssigkeit durchfeuchtet. — Die rechte Lunge hat in der Spitze eine wallnussgrosse Kaverne, deren Wände käsig und von Strängen durchsetzt sind. Die Spitze enthält übrigens mehrere kleinere Kavernen. In den anderen Lappen befinden sich dichtstehende Tuberkeln in einer festen, fibrösen, schwach krepitierenden Lungensubstanz.

Bei der Öffnung der Bauchhöhle sieht man den Magen überaus stark erweitert, indem er bis zu zwei Fingersbreite oberhalb der Symphyse reicht. Wegen dieser Dilatation ist der Pylorus S-förmig gebeugt. Der Magen enthält grosse Mengen einer schmutzig-grünen Flüssigkeit. — Die Schleimhaut im ganzen normal. An einer einzelnen Stelle sieht man eine papillomatöse Bildung won der Grösse eines 50-Pfennigstückes. — Keine amyloiden Veränderungen der Organe.

Sektions-Diagnose: Tuberculoris pulmon. cavernosa. + Pleuritis hyperplastica. + Cirrhosis hepatis. + Papilloma ventriculi. + Dilatatio ventriculi. + Atrophia fusca cordis. + Degeneratio parenchym. renum. + Tumor gland. axillaris.

Casus X. Nr. 2718/09. M. O., Arbeiter, 37 Jahre. — Diagnose: Pneumonia. — Aufnahme: $^{19}/_{2}$ 09. — Tod: $^{23}/_{2}$ 09. — Sektion: $^{24}/_{2}$ 09.

Als Kind Masern und Scharlachfieber. Gesund in der Jugend. Vor zehn Jahren wegen Leistenbruch operiert. In den letzten zwei Jahren dyspeptische Beschwerden, indem er Schmerzen bekommt, sobald er gegessen hat und leicht aufgebläht wird. Die Schmerzen haben einen »beklemmenden» »drückenden» Karakter und sind am stärksten im Epigastrium. Kein Erbrechen. Starker Ructus, aber nicht Pyrose. Abführung träge. Ist auf der medizinischen Poliklinik behandelt worden, wo Magen-Untersuchung vorgenommen wurde. Keine Retention.

Seine jetzige Krankheit fing am $^{16}/_{2}$ in der Nacht an mit starken Schmerzen in der linken Seite des Rückens: am Morgen Frostanfall und Husten. Das Atmen wurde schwer. Das Expectorat zähe, gelbbraun. — Hat die ganze Zeit mit Febrilia und Kopfschmerzen zu Bett gelegen, weshalb er »Kapseln» bekommen hat (wahrscheinlich Aspirin. Siehe den Urinfund unten).

Status præsens: Der Patient ist ein kräftiger Mann, von ziemlich gutem Aussehen, im Gesicht kongestioniert, nicht cyanotisch. Respiration 52, stöhnend. Puls 130, regelmässig, weich. Zunge feucht, dick belegt in der Mitte, nicht auf der Spitze und den Seiten. Sparsamer Herpesausschlag an beiden Mundwinkeln.

Über der Vorderfläche der Lungen und rechts über der Rückenfläche sonorer Perkussionsschall und vesiculäre Respiration. Auf der linken Rückenfläche herrscht Dämpfung von Angulus bis zur Basis; in

der gedämpften Partie hört man Bronchialatmen, keine abnorme Geräusche. — Ictus cordis nicht fühlbar. Absolute Herzdämpfung, 4 Cm. vom linken Sternalrand. Die Herztöne schwach, rein. — Keine deutliche Milzdämpfung. Das Abdomen ist eingezogen; die Bauchmusku-

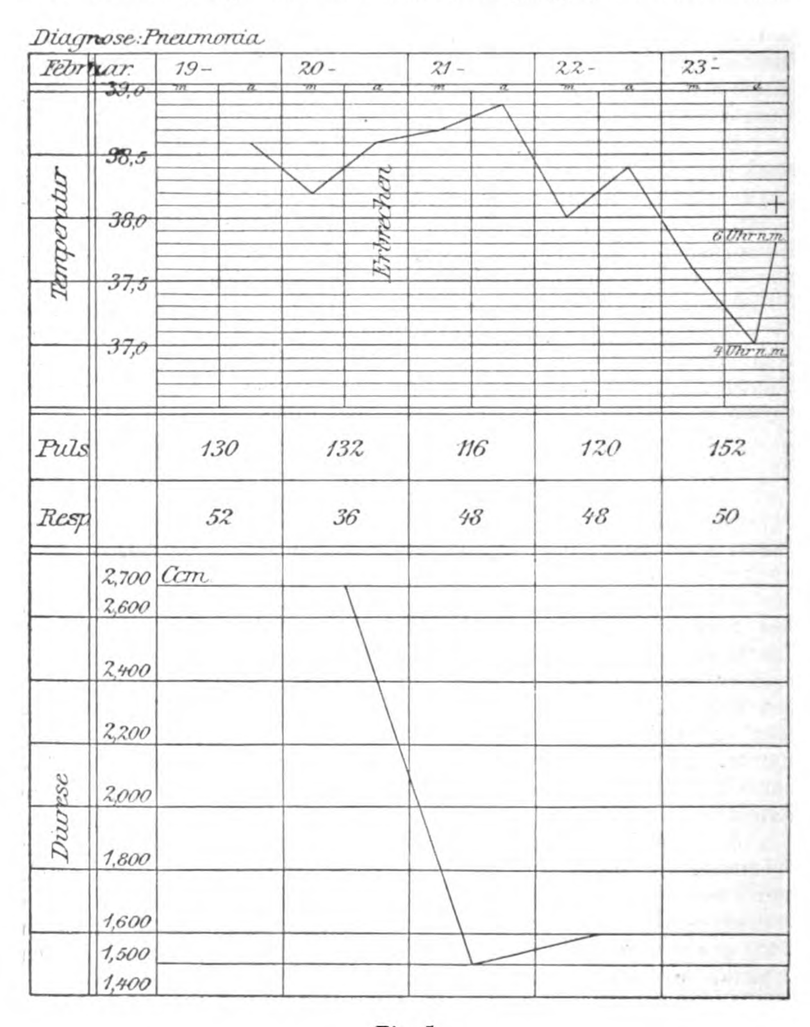


Fig. 5.

latur gespannt; überall tympanitischer Perkussionsschall. Geringe Druckempfindlichkeit oben an der linken Seite. Der Urin gibt deutlich Albuminreaktion sowie positive Eisenkloridprobe (Aspirin).

$^{20}/_{2}$. Temp. 38,6°—38,2° C., Puls 132, Respiration 36, stöhnend. Zunge streifig belegt. Über die ganze linke Rückenfläche

Dämpfung und starkes Bronchialatmen. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen = 6,530.

D.: Aether Gtt. X jede zweite Stunde. — Emulsio camphoræ cochl. maj. zweistündlich abwechselnd.

21/2. Temp. 38,6°—38,2° C., Puls 116, Respiration 48. Sparsames, citronengelbes, zähes Expectorat. — *Fing gestern Abend an sich zu erbrechen.* Heute auch Erbrechen. Klagt über Schmerzen im Epigastrium.

22/2. Temp. 38,9° bis 38,0° G., Puls 120, Respiration 48.

Erbrach sich mehrere Male. Das Erbrochene misst zusammen 1,700 Cc., ist gallengrün und sauerriechend. Kein Relief des Magens im Epigastrium. — Reichliche Subkrepitation über der linken Rückenfläche.

23/2. Temp. 38,4°—37,6° C., Puls 152, Respiration 50, leicht stöhnend. Zunge streifenförmig belegt. Vier Stühle im Laufe des letzten Tages. Zweimal sparsames Erbrechen. Etwas geschlafen, nicht fantasiert. Physikalisch unverändert.

Während der letzten Tage wegen Erbrechen keine Medicin bekommen. — D.: Injektionen von Ol. camphorat. 1 Pravaz. Spritze dreimal tgl. — Abends: Das Erbrechen, das während des letzten Tages beinahe aufgehört hatte, fing heute vormittag wieder von Neuem an. Im Ganzen 1,300 Cc. bräunliche, saure Flüssigkeit erbrochen, die auf Congopapier + reagiert. Totalaciditet 14. Hat viel gedurstet. — Im Laufe des Nachmittags Schweiss. Kollabierte ziemlich plötzlich und starb um 6,40 Nachmittags. Der Patient war bis zuletzt bei Bewusstsein.

Aus dem *Sektionsbefunde* (Dr. DE BESCHE) wird angeführt: Die Leiche ist die eines starken, kräftig gebauten Mannes. — Das Herz, ungefähr ebenso gross wie die Faust der Leiche, wiegt 320 Gr. Der Bauch einigermassen gut contrahiert.

Die rechte Lunge ist lufthaltig und krepitierend, etwas emfysematös. — In der linken Pleurahöhle Ca. 100 Gr. stark getrübte dünne, gelbe Flüssigkeit. Über dem unteren Lungenlappen sieht man auf der Pleura eine reichliche Ablagerung grosser Fibrinmassen, die sich leicht abschaben lassen. Auch reichlich Fibrin auf der Pleura parietale. Ueber dem oberen Lungenlappen zahlreiche fibröse Bindegewebs-Adhærenzen; die Pleurahöhle ist hier zum grössten Teil ganz obliteriert.

Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen fest infiltriert und luftleer, ebenso der obere dritte Teil der unteren Lappen. Der obere Lappen zeigt eine graue, an einzelnen Stellen mehr rotgraue, granulierte Schnittfläche, aus der sich an mehreren Stellen eine dicke grau, bis graugelbe Flüssigkeit herauspressen lässt. Das obere Drittel des unteren Lappen zeigt auf dem Schnitt eine rote, granulierte Fläche. Die unteren zwei Drittel des unteren Lappen sind stark blutüberfüllt und fest, wenig lufthaltig; auf dem Schnitt zeigen sie eine dunkle, blutüberfüllte Fläche, aus der sich eine blutig-gefärbte Flüssigkeit herausdrücken lässt, die beinahe keine Luft enthält.

Cavitas abdominis: Keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle; die Blätter glatt und spiegelnd. Keine Zusammenwachsungen. Bei

Öffnung der Bauchhöhle sieht man den Magen stark dilatiert und vergrössert; er reicht nach oben bis zu der linken Diafragmakuppel und füllt einen grossen Teil der Bauchhöhle aus. — Curvatura major erstreckt sich hinunter bis zu 2 Fingersbreiten unterhalb der Transversallinie zwischen den 2 Spinae Ilei anteriores sup. Curvatura minor ist durch die Leber gedeckt, liegt ungefähr 1—2 Fingersbreiten oberhalb des Mittelpunktes zwischen Processus ensiformis und Umbilicus. Der Pylorus liegt ungefähr in gleicher Höhe mit dem 2. Lumbalwirbel und rechts von der Mittellinie, ungefähr mitten zwischen der Parasternal- und Mammillarlinie.

Das Duodenum sieht man auch bedeutend erweitert. Diese Dilatationen verliert sich ohne scharfe Grenze beim Übergang zwischen

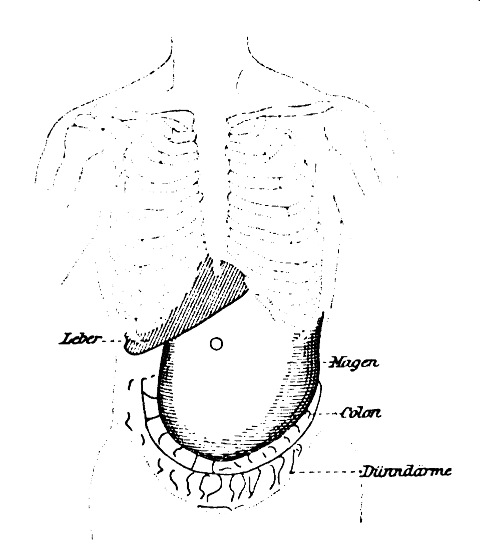


Fig. 6. Casus X. Dilatatio ventriculi et duodeni acuta.

Doudenum und Jejunum. Die übrigen Därme sind zum grossen Teil kollabiert und zeigen sich wenig ausgespannt. Im Magen fanden sich 3 Liter eines dünnflüssigen, schwarzen Inhaltes, worin einige Speisereste.

Beim Aufschneiden des formolfixierten Magens sieht man dessen Wände sehr dünn, in der Funduspartie ganz papierdünn. Die Schleimhaut zeigt zahlreiche kleine Erosionen — bis zur Grösse von Hanfsamen; sonst nichts bemerkenswertes. Ungefähr 4 Cm. vom Pylorus sieht man, gegen das Lumen des Magens geneigt, einen schrägverlaufenden, sporenförmigen Vorsprung. Auf der Innenseite des Magens, diesem Vorsprunge entsprechend, sieht man keine Einziehung. Die Magen-wand fühlt sich doch hier etwas verdickt an.

An der Schleimhaut im Duodenum nichts besonderes zu merken; keine Narbe. Der Dünndarm zeigt einen sparsamen, gelblichen, dünn-

flüssigen, der Dickdarm einen ziemlich reichlichen, braungelben, dick breiartigen Inhalt. Nirgends waren verengerte Stellen an den Därmen zu finden.

Sektionsdiagnose: Pneumonia crouposa pulm. sinistra. + Pleuritis serofebrinos sinistra. + Degeneratio parenchymatosa organorum. + Hyperplasia lienis. + Infiltratio calculosa hil. pulm. + Dilatatio ventriculi et duodeni.

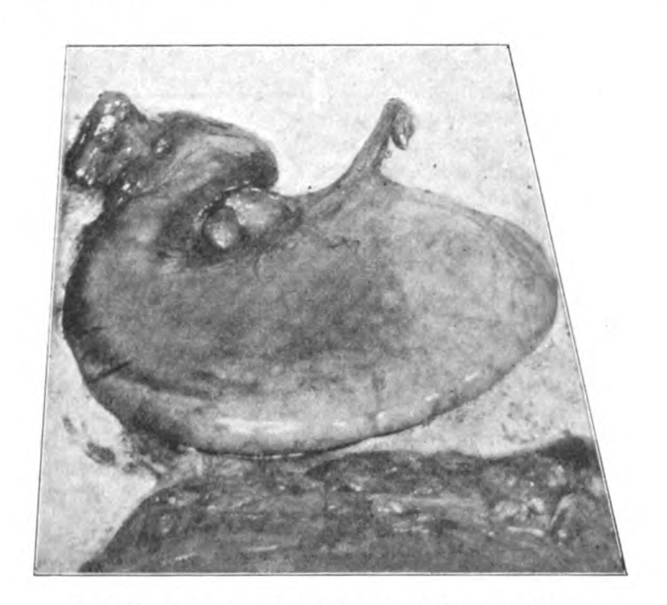


Fig. 7. Casus X. Dilatatio ventriculi et duodeni.

Casus XI. Nr. 194/1896. P. E., 15 Jahre alt. Städtisches Krankenhaus in Drontheim. (Auskünfte gütigst mitgeteilt von den Herren Oberärzten Löberg und A. Holst.)

Diagnose: Gastroecatasia acuta. — Aufgenommen: 7/2 96. — Tod: 8/2 96.

Der Patient kommt aus einer Familie in ärmlichen Verhältnissen, und hat eine Zeit lang Arbeit auf dem Kai, ca. 1—1,5 Kilometer von Hause gehabt. Am 7/2 lief er zu Mittag nach Hause, schluckte sechs Fleischklösse und einen Teller Suppe hinunter und lief dann wieder zurück, um nicht zu spät zur Arbeit zu kommen und seinen Platz zu verlieren.

Ungefähr eine Stunde nach dem Mittagessen bekam er starke Schmerzen im Bauche; im Anfang waren sie mehr zum Epigastrium lokalisiert, später aber breiteten sie sich mehr diffus über das ganze Abdomen aus. Mehrmals Erbrechen; das Erbrochene bestand nur aus Ingesta und roch nicht faecal. — Abführung oder Flatus sind nicht abgegangen.

Status præsens: Puls 120, klein; Respiration: 36. Der Patient sieht etwas blass und angegriffen aus; er klagt über heftige Schmerzen im Bauche, der ballonförmig aufgetrieben ist. Der Perkussionsschall ist in der Partie zwischen Umbilicus und Symphyse gedämpft, sonst über den ganzen Bauch tympanitisch. Die untere Lungengrenze ist nach oben hin verschoben. Bei Katheterisierung der Blase erwies sich diese als leer.

Mit der Magenpumpe wurde ungefähr ein Liter des Mageninhalts entleert, der bräunlich und sauer riechend war, doch weder von Geruch noch Aussehen faecal. Vor der Operation wurde von neuem die Magensonde hinuntergeführt, ohne dass weder Gas noch anderer Inhalt heraufbefördert wurde.

Bei der Operation wurde der Magen ungeheuer erweitert gefunden; die grosse Curvatur lag etwas über der Symphyse. Die Wände waren sehr stark ausgespannt, geradezu durchsichtig, so dass wir den Inhalt hindurchsehen konnten. Der Magen erinnerte an einen Jahrmarktsballon. und man konnte fürchten, dass er einem zwischen den Händen zerplatzen würde.

Bei der Incision entwich die Luft explosionsartig. Der Magen wurde seines Inhaltes entleert. Sutur von Magen und Bauch auf gewöhnliche Weise.

Der Pat. lag eine Weile unter vollständigem Wohlbefinden; mors am $^{8}/_{2}$.

Bei der *Sektion* fand man keine Anzeichen einer Peritonitis oder Perforation des ziemlich ausgedehnten Magens, dessen zugenähte Wunde gut zusammengelötet war. — Die Leber war an ihrer konvexen Fläche mit Diafragma verwachsen.

III. Die Symptome und das Auftreten der akuten und subakuten Magen-Dilatation.

Die hier mitgeteilte Kasuistik lässt sich natürlich in vier Gruppen teilen.

Casus I und XI sondern sich von den anderen dadurch aus, dass die Dilatation hier bei früher, jedenfalls anscheinend gesunden Individuen auftritt, mit einem raschen Laufe sowie mit einer Überanstrengung des Magens als Gelegenheitsursachen. Gegen den Hintergrund des früheren guten Gesundheitszustandes treten die Symptome um so deutlicher hervor. Diese werden vom Erbrechen beherrscht. Wenn Brinton [1]) seiner Zeit meinte, dass diese bei der akuten Dilatation selten wären oder gar nicht vorkämen, so hat er nicht recht behalten. Die Fälle, wo Erbrechen überhaupt nicht

[1]) l. c.

auftritt, sind sehr selten. Einen solchen hat z. B. v. HERFF [1]) mitgeteilt.

Was Casus V in unserem Materiale betrifft, so steht auch darin nichts über Erbrechen notiert; indessen ist es hier schwierig, einen Haltepunkt für eine Entscheidung betreffs der Acuitet der Dilatation zu gewinnen. In einem anderen Falle, der hier nicht erwähnt ist, wo aber die Dilatation vor dem Tode zurückging, trat auch kein Erbrechen auf, sondern nur ein starker *Singultus*, der mehrere Tage anhielt. Gleichzeitig war das Relief des Magens sichtbar.

. Das *Erbrechen* ist in der Regel voluminös, von grauschwarzer, kaffeesatzähnlicher bis gallengrüner Farbe. Einzelne Verfasser geben an, dass sie faekulent sein können. (WICHERN.) [2]) In unserem Falle VII wird angegeben, dass das Erbrechen »beinahe faekulent» stinkend waren.

Die erbrochenen Massen reagieren bald positiv, bald negativ auf freie HCl, was nicht mit MORRI's und REGNIER's [2]) Angaben stimmt, dass immer Hyperchlorhydrie vorhanden sei.

Neben dem Erbrechen tritt Durst auf, der einen furchtbaren Grad erreichen kann, wie z. B. in einem von W. B. LAFFER's Fällen. Wegen des Erbrechens und der mangelnden Resorptionsfähigkeit des Magens kann ein Gewebe-Durst eintreten, der eine vollständige Analogie darbietet mit den Verhältnissen bei den Duodenal-Fistel-Hunden, deren Durst MORITZ an das Märchen von Münchhausen's halbem Pferd erinnerte. [4])

Der *Puls* ist in der Regel schnell und klein, zwischen 100 und 140. In der Statistik von NECK [5]) findet sich nur ein Fall mit normaler Pulszahl. Bradykardie sehen wir niemals notiert; dies bedingt einen scharfen Unterschied zwischen der spontanen Magen-Dilatation und der durch Blähung entstan-

---

[1]) v. HERFF. Zeitschrift für Geburtshülf. und Gynäkel. 1901.

[2]) Mittheil. aus d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Bd. XVI, 1906, S. 790.

[3]) Bullet. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris 22. nov. 1905. Cit. nach Centralblatt. f. die Grenzgebiete der Medizin und den Chirurgie 1906, S. 188.

[4]) Siehe JÜRGENSEN's Casus: Tod unter schweren Gehirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens: Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 60 (1898), S. 327.

[5]) Centralblatt f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie VIII. 1905, S. 529.

denen Magen-Dilatation, die nach MAYER und PRIBRAM [1]) eine Vagusirritation mit sich führt.

Die *Temperaturverhältnisse* bieten nichts karakteristisches dar, wofür die oben angegebenen Kurven Beispiele abgeben. In einzelnen unserer Fälle trat die Dyspnoe stark hervor, wahrscheinlich und hauptsächlich durch den Druck des Magens auf die Diaphragmakuppel vermittelt.

Cyanose hat dagegen gefehlt; dass diese indessen in seltenen Fällen ein prägnantes Symptom bilden kann, zeigt G. TEMPLETON's Mitteilung. [2])

Die *Abführungen* bieten nichts karakteristisches dar. Dagegen muss man mit Oligurie ziemlich konstant als einem Gliede in der Trias der Hauptsymptome rechnen, die das Krankheitsbild tragen: *Erbrechen*, *Kollaps* und *Oligurie*.

Auf dem Hintergrunde dieser generellen, mehr oder weniger ausgeprägten Symptome treten die *lokalen* Zeichen am Bauche mit wechselnder Deutlichkeit hervor, wie unser Material zeigt. Oft muss man sich mit einer diffusen Empfindlichkeit im Epigastrium begnügen; in anderen Fällen sieht man das Relief des Magens im Epigastrium oder eine Hervorwölbung der ganzen linken Seite des Bauches, mit Dämpfung in den dekliven Partien. In Casus I fand man Dämpfung über den ganzen gespannten Bauch; hier wurden aber auch durch die Sektion volle 8 Liter Flüssigkeit im Magen nachgewiesen. In Casus XI erinnerte die Dämpfung an eine gefüllte Urinblase.

Regelmässig wird über *Schmerzen im Epigastrium* geklagt. In Casus VIII war ausgeprägtes Gargouillement vorhanden.

Von FAGGE [3]), BÄUMLER [4]) und BLOODGOOD [5]) sind peristaltische Bewegungen des Magens nachgewiesen; Tetanie ist in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Deutlich und karakteristisch sind auch die Symptome der anderen Gruppe unseres Materiales (Casus IV und VI), die zwei postoperative Dilatationen umfasst. In beiden Fällen treten die Symptome *einige Tage* nach der Operation, Resectio

---

[1]) TIGERSTEDT: Die Physiologie des Kreislaufes. 1893, S. 287.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Münch. Med. Woch. 1901, S. 657.
[5]) Acute Dilatation of the Stomach. Annals of Surgery. 1907, S. 736.

genus resp. Unterbindung von a. poplitæa auf. Der Zeitpunkt für das Auftreten der postoperativen Dilatation wird sehr verschieden angegeben. Sie scheint doch häufig am 2. oder 3. Tage nach der Operation aufzutreten. Der Grund hierfür ist unbekannt; doch ist das Zusammentreffen mit anderen postoperativen Komplikationen, wie Albuminurie und Urobilinurie u. s. w.[1]) auffallend.

Wie der Casus von MOOSHEAD[2]) zeigt, kann doch die akute Dilatation auch auf dem Operationstische auftreten.

Mehr verwischt und schwieriger zu entziffern ist dagegen das klinische Bild der dritten Gruppe, Casus II und IX, wo die Magendilatation während des Verlaufes zweier akuter Infektionskrankheiten, Pneumonie und Typhus abdominalis, auftritt. Besonders in Casus II, wo die Symptome der Typhusinfektion und der Magen-Dilatation genau in einander eingreifen, muss eine sichere Diagnose schwierig gewesen sein. Unter anderen Verhältnissen können indessen die Symptome ganz anders ausgeprägt sein, wie dies aus WICHERNS[3]) Mitteilungen über zwei hierhin gehörende Fälle hervorgeht.

CURSCHMANN[4]) macht speciell darauf aufmerksam, dass diese Komplikation bei Typhus sehr selten ist. In der Statistik von W. B. LAFFERS stehen nur 5 Fälle angeführt, die indessen alle während der Rekonvalescenz auftraten. Nach BOUCHARD und LE GENDRE[5]) disponiert Typhus für Magen-Dilatationen und vice versa. Ob indessen auch hierin die akuten Formen mit inbegriffen sind, geht nicht deutlich aus den Arbeiten hervor. Die Beobachtung ist doch interessant als Beispiel für die ausgeprägt schwächenden Wirkungen von Typhusinfektionen, die PERLS[6]) auch in Bezug auf die Lungen stark ausgesprochen findet, indem der DONDERS'sche Druck bei Typhus mehr als bei allen anderen Krankheiten abnimmt.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es von einigem Interesse sein, daran zu erinnern, dass in UNGER-VETLESEN's Statistik vom path.-anatomischen Institut des Reichshospitales

---

[1]) Vergl. N. B. GRÖNDAHL: Om æthernarkosens skadelighed for nyrerne. Norsk Magazin for lægevidenskaben 1905, S. 540.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) NOTHNAGEL's Handbuch Bd. III, Theil I. 1898, p. 193.

[5]) Dilatation de l'estomac et fièvre typhoid. Paris 1886. Cit. nach WICKERN.

[6]) Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. 6. 1, 1869; cit. BOHR: Lungens vitale Middelstilling. Kjöbenhavn 1906, S. 58.

zu Kristiania betreffend 68 Fälle von Dilatatio ventriculi, wovon 20 sogenannte »spontane», vier der letzten Gruppe an Typhus abdominalis gestorben sind. Ob diese, abgesehen von unserem Falle II, akut oder chronisch sind, lässt sich indessen jetzt nicht entscheiden.

Auch während Pneumonie tritt die akute Magen-Dilatation nicht häufig auf. LAFFERS kennt nur 6 solcher Fälle. Häufiger dagegen ist, nach KRÖNIG und KLOPSTOCK, [1]) während Pneumonie ein, wegen geschwächten Muskeltonus entstandener toxischer Meteorismus, der sich, nach den Erfahrungen dieser Verfasser, in über der Hälfte aller Fälle vorfindet. Unter solchen Verhältnissen kann die Differential-Diagnose gegenüber akuter Magen-Dilatationen — wie ich soeben in einem Falle erfahren habe — schwierig sein.

Als eine 4. Gruppe können die Fälle III, V, VII, IX und VIII aufgestellt werden, die vier ersteren an Tuberculose leidend, der letztere an Diabetes mellitus.

Die akute Dilatation tritt hier auf eine ebenso karakteristische Weise auf wie nach operative Eingriffen. Es gilt mehr oder weniger geschwächten, abgemagerten Individuen, teilweise Pflegepatienten, deren Widerstandskraft durch chronische, zehrende Krankheiten gebrochen ist. Mehrere von ihnen haben, wie z. B. Casus VII, die häufigsten Komplikationen eines langen Krankenlagers und des Marasmus durchgemacht: Decubitus und Eyrisipelas, Cystitis, Hydropen u. s. w., bis plötzlich akute gastrische Symptome auftreten. Unter einer schnell entwickelten Kollaps tritt danach Mors ein.

Eine bestimmte gelegentliche Ursache lässt sich oft nicht nachweisen. In Casus VIII fingen die Symptome in der Nacht an, in Casus VII unmittelbar nach dem Abendessen.

Dagegen treten eine Reihe prædisponirender Momente an den Tag. Hierhin gehört vor allen Dingen die *Abmagerung*. Ob diese hauptsächlich, wie angenommen worden ist, durch den Fettschwund um und in der arterio-mesenterialen Falte wirkt, dürfte als ungewiss angesehen werden. Vielleicht ist von anderen Faktoren eine Erschlaffung der verschiedenen Ligamente des Bauchorganismus ebenso wichtig. Auf der anderen Seite zeigen einzelne Fälle keine Abmagerung, wie

---

[1]) KRÖNIG og KLOPSTOCK: Ueber das Auftreten eines toxischen Meteorismus bei Infektionskrankheiten, ins besondere der Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, 1909, S. 515.

Casus I und Casus X, während die Gewichtkurve des Patienten VIII aufwärtsgehende Werte zeigt.

In Casus VII muss ausserdem angenommen werden, dass die Spinal-Paralyse in hohem Grade disponierend wirkte.

KAUSCH,[1]) der als Erster zwei Fälle von »Magenectasie bei Rückenmarkläsion» mitteilte, erwähnt GOLTZ' und EWALD's experimentelle Erfarungen, »dass bei ihren Hunden die Magen-Darmfunktion normal war, sowohl bei durchgeschnittenem als bei verkürztem Rückenmark». Indessen liegen die Verhältnisse hier so verschieden, dass sie kaum unter demselben Gesichtspunkte wie die klinischen gesehen werden können.

Dass die Darmfunktionen in unserem Falle nicht normal gewesen sind, geht aus dem einen Umstande hervor, dass Entleerungen nur nach Klystier erzielt werden konnten.

Nach Erscheinen von KAUSCH's Arbeit ist die akute Magen-Dilatation bei zahlreichen Nervenleiden beschrieben: Tabes, Myelitis,[2]) multiple Neuritis,[3]) Tetanus[4]) u. s. w. Früher ist durch BROWN[5]) die Affektion als Todesursache bei einem Falle von Chorea beschrieben. Die Spinal-Paralyse war in unserem Falle in einem Malum Pottii begrundet. Dieser Umstand ist auch von Bedeutung, indem die akute Magen-Dilatation häufig bei Patienten mit Wirbelsäulendeformitäten auftritt. (PERRY und SHAW, WICHERN, KIRSCH, KAUSCH, BORCHARDT, KELLING u. s. w.)

In unserem Falle, wo die Lordose einen ungeheuren Grad erreichte, liegt der Mechanismus beim ersten Blick einigermassen klar vor Augen, indem der Duodenum zwischen Processus ensiformes und Columna eingeklemt gefunden wurde. Im allgemeinen findet man aber nur ein Herabsinken des Pylorus und eine Lageveränderung des Magens vor.

Von praktischem Interesse ist es, dass man Magen-Dilatation oft im Anschluss an die Korsetanlegung der Scoliosen auftreten sieht.[6])

---

[1]) Mitteil. aus d. Grenzgebiet der Medizin und der Chirurgie VII, 1901, S.569.

[2]) W. B. LAFFER l. c.

[3]) PARKES WEBER. The Edinbourgh. medic. Journal. 1907. Cit. nach Centralblatt f. die Grenzgebiete etc. 1907, S. 622.

[4]) NAKAHARA l. c.

[5]) Lancet 1890, I, S. 160.

[6]) Vom allgemein-pathologischen Standpunkte ist es von Interesse, dass nach demselben Eingriffe auch Fettembolien mit besonders pulmonalen oder cerebralen Symptomen auftreten kännen. Vergl. OEHLER: Zur Diagnose der cerebralen Fettembolie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 65, 1909, S. 11.

In unsere Kasuistik ist ausser dem Patient Nr. VII auch Patient Nr. I kyfotish.

Wie nun auch die tieferliegende Erklärung sich gestalten mag, so muss es als sicher angesehen werden, dass Wirbelsäulendeformitäten, deren ätiologische Bedeutung für die Brustorgane, besonders für die Pathologie der Lungen, seit CRUEIVEILLER's Tagen eine bekannte Tatsache gewesen ist, und deren Einfluss auf die Genese gewisser Formen von Albuminurie die letzten Jahre dargetan haben,[1]) auch in die Pathologie des Magens eingreifen.

Wenn wir einen allgemeinen Rückblick machen, so umfasst die mitgeteilte Kasuistik 11 Patienten im Alter von 15—37 Jahren, unter denen 7 Männer und 4 Frauen sich befinden. 2 waren gesund bis die akute Dilatation auftrat, 1 litt an Typhus abdominalis, 1 an Pneumonia crouposa, 1 an Diabetes mellitus, 1 an spastischer Spinal-Paralyse, 1 an Lungentuberkulose, 3 an Arthrokase; in einem dieser letzten Fälle trat die akute Magen-Dilatation im Anschluss an Resectio genus auf. Ebenfalls im Anschluss an einer Operation — Unterbindung der a. politaea — trat die Dilatation in einem letzten Falle der Vulnera dilacerata auf.

Der Krankheitsverlauf ist in den allermeisten Fällen karakteristisch gewesen; die Dauer 1—3 Tage. In allen Fällen ist Mors eingetreten und die Sektion hat die für das Krankheitsbild typischen Befunde ergeben.

IV. Pathologische Anatomie und Physiologie.[2])

Das pathologisch-anatomische Haupt-Symptom wird durch die Magen-Dilatation gebildet, die so hochgradig werden kann, dass der Magen den grössten Teil der Bauchhöhle ausfüllt. In wie hohen Grade sich die Magenwände ausdehnen können,

---

[1]) LUDWIG JEHLE: Die lordotische Albuminurie (orthostatische), ihr Wesen und ihre Therapie. Leipzig und Wien 1909.

[2]) In seiner grossen Arbeit »Über Enteroptose» betont A. BLAD (S. 119), dass postmortale, kadaveröse Veränderungen dasselbe pathologisch-anatomische Bild, das man gewöhnlich mit dem Namen arterio-mesenterialer Kompression des Duodenums belegt, geben können. Vorsicht in der Beurteilung der Befunde ist deshalb nötig. Bei Verdacht auf akuter Magendilatation empfielt BAÜMLER eine etwas modifizierte Sektionstechnik (Münch. medic. Wochenschr. 1901, S. 657.). Vielleicht kommen auch agonale Dilatationen, dem agonalen Lungenödem analog, vor.

zeigt HEILE [1]) zur genüge in einem Falle von Resectio ventriculi wegen Cancer: »Nach Resection von $^2/_3$ des Magens hatte sich drei Tage später der Stumpf wieder bis zu der Grösse erweitert, die der ganze Magen vor der Operation gehabt hatte».

Die Därme werden verschoben: Colon abwärts oder nach der einen Seite, während die Dünndärme, die in der Regel kollabiert sind, teils in dem kleinen Becken, teils hinter dem Magen Platz finden. Bei der Dilatation wird oft die Form des Magens verändert, teils zu einem »V», teils hufeisenförmig; teils wird er bei hochgradigen Fällen wie ein schlaffer Lederbeutel beschrieben, der zwischen Cardia und Pylorus herabhängt. — Der Mageninhalt ist in allen unseren Fällen reichlich gewesen, und hat zwischen 8 Litern und 1 Liter einer bald mehr kaffeesatzähnlichen, bald mehr gallengrünen Flüssigkeit gewechselt.

Ausser Anzeichen von älteren, oft schon abgelaufenen Prozessen zeigt die Schleimhaut des Magens häufig mehr oder weniger frische Erosionen. Im Übrigen sind die Magenwände meistens dünn; in einzelnen Fällen wird erwähnt, dass sie von normaler Dicke sind.

In vier von unseren Fällen hat die Sektion eine gleichzeitig aufgetretene Dilatation des Duodenums an den Tag gelegt. Diese duodenale Dilatation ist so auffallend, dass es ganz natürlich ist, dass sie den Ausgangspunkt für die Erklärung des ganzen Krankheitszustandes gebildet hat.

Nachdem KUNDRAT [2]) als der erste gezeigt hatte, dass die Dilatation beim Übergang des Duodenums in Jejunum, unter der Wurzel des Mesenteriums und dessen Gefässe, aufhörte, nahm er eine Strangulation des Doudenums zwischen Columna und dem, durch die Senkung der Dünndärme gestrammten Mesenterium als Ursache des Krankheitsbildes an — *Strangulation arteriomesenterica.* Die Möglichkeit einer *solchen* inneren Zuschnürung ist schon von ROKITANSKY [3]) und später von HESCHL erwähnt worden, ohne dass jedoch daraus ersehen werden kann, ob dieselbe als eine Ursache der Magen-Dilatationen aufgeführt worden ist.

ALBRECHT, [4]) der sich in der Hauptsache KUNDRAT's Auf-

---

[1]) Über akute Dilatation und Saftfluss des Magenstumpfes nach Resektion des Magens wegen Carcinom. Mitteil. aus d. Grenzgebiet. 1907, S. 707.

[2]) Über eine seltene Form der inneren Incarceration 1891. Vortrag. ref. in Wiener med. Wochenschrift 1891.

[3]) Lehrbuch der Path. Anatomie, Bd. III, 1861, S. 187.

[4]) Virchows Archiv, Bd. 156, 1899, S. 285.

fassung anschloss, sah indessen ein, dass das Herabsinken der dünnen Därme in das kleine Becken eine natürliche Erklärung haben müsse, und suchte diese in einer primären Erweiterung des Magens, der nun die Därme herunterdrückte, und, indem er sie in dem kleinen Becken fixierte, eine Strammung des Mesenteriums und Strangulation des Duodenums hervorrief. Die Bedeutung dieser duodenalen Dilatation ist später der Mittelpunkt gewesen, um den sich sowohl die klinischen wie die experimentellen Untersuchungen der Hauptsache nach gedreht haben. Die grosse Kasuistik, die neben den experimentellen Fakta vorliegt, scheint doch gewisse sichere Haltepunkte zur Beurteilung der pathogenetischen Verhältnisse zuzulassen.

1. Zuerst muss es als Tatsache betrachtet werden, dass sich in den allermeisten Fällen von akuter Magen-Dilatation keine Dilatation des Duodenums vorfindet. In LAFFER's Statistik tritt sie unter 120 Fällen nur 27 mal auf, und in unserer Kasuistik fehlt sie in 7 von 11 Fällen.

Andererseits zeigt die Dilatation, wenn sie mehr als den Magen trifft, eine wechselnde Ausbreitung, indem sie sich in einzelnen Fällen nur bis zu Pars horizontalis Duodeni in anderen bis über den ganzen Zwölffingerdarm erstreckt; wieder in anderen Fällen ist der Anfang des Jejunum, ja sogar des Ileum mit in die Dilatation einbegriffen.[1])

Obgleich BAMBERGER[2]) erwähnt, dass auch Oesophagus gleichzeitig dilatiert werden kann, und Vagotomien an Tieren sowohl Dilatation des Magens wie des Oesophagus hervorrufen können, so finden sich doch in den kasuistischen Mitteilungen — so viel wir sehen können — keine Angaben hierüber.

2. Danach muss angeführt werden, dass man bei der Sektion oft die dünnen Därme in dem kleinen Becken findet, ohne dass dadurch Ileus-Phänomene hervorgerufen worden sind. Es liegt nahe, die Ursache hierfür darin zu suchen, dass das Mesenterium normal so lang ist, dass eine Strammung, selbst durch das Herabsinken der dünnen Därme in das kleine Becken, nicht stattfindet.

Dass indessen eine mesenteriale Kompression des Duodenums — ohne doch akute Dilatation des Duodenums und des Magens hervorzurufen, wegen Fixation der Dünndarmschlingen

---

[1]) KIRCH: Deutsch. med. Woch. 1899, S. 545 und THOMSON: Lancet 1902, S. 287.

[2]) Handbuch der spez. Path. und Therapie 1855, Bd. VI, I Abt., S. 328.

in dem kleinen Becken, stattfinden kann, scheint folgender Fall zu lehren, der aus JOHAN NICOLAYSEN's Arbeit über Ileus geliehen ist.[1])

(Fall Nr. 16.) Bei einer 48 Jahre alten Wittwe wurde am 19/2 1892 Ovariotomie ausgeführt. Am 22/2 geht Flatus ab, und sie befindet sich wohl. Am 26/2 bekommt sie plötzlich am Morgen heftige kolikartige Schmerzen um den Nabel herum und wiederholtes Erbrechen sauerriechender Ingesta.

27/2. Verordnet: Wasserinjektionen per Rectum, jedoch ohne Wirkung. Bei der Ausspülung des Magens kommt eine grosse Menge sauerriechender, schäumender, graugefärbter Flüssigkeit, mit Milchkoageln vermischt, herauf. Flatus gehen nicht ab, dagegen hat sich die Pat. seit heute früh mehrmals erbrochen.

Puls: 120, bedeutend weicher als gestern Abend.

Laparatomie um 1 1/2 Uhr Nachmittags: Die vorliegenden Dünndarmschlingen waren bläulich rot, stark gespannt. Nach Lösung der Adhærenzen wurde eine zusammengefallene Darmschlinge aufgesucht und die gespannten Schlingen eventriert, indem sie nach und nach abgesucht und mit warmen Kompressen bedeckt wurden. Hiermit wurde abgemacht, *dass die Ausspannung sich bis zur Duodeno-Jejunal-Falte fortsetzte, während Colon und ein Teil — ca. 1/2 Zoll — des Ileum oberhalb des Ileo-Cœcal-Klappe zusammengefallen waren.*

Der Übergang zwischen dem ausgespannten und dem zusammengefallenen Teil des Darmkonvoluts wurde durch eine Ileum-Schlinge gebildet, deren oberster Punkt in das kleine Becken heruntergezogen war und sich fest adhærent an den Stiel der Ovarialcyste auf der rechten Seite von Uterus vorfand. Der rechte Teil der Schlinge war ausgespannt, der linke zusammengefallen. Nachdem die Schlinge gelöst war, erschlafften die ausgespannten Därme etwas und ein gurgelndes Geräusch liess sich hören.

28/2. Der Patient hat eine ruhige Nacht gehabt. D.: Sulph. magn. cochl. min.

29/2. Flatus sind nicht abgegangen. Puls 116. *Sowohl der Magen als die Därme erscheinen paretisch. Die Ausspülung des Magens ergibt einen Inhalt wie bei Dilatatio Ventriculi.*

1/3. Abgang von Flatus durch eine im Rektum angebrachte Röhre.

4/3. Reichlicher Abgang von Flatus. Der Bauch zusammen gefallen.

Bei diesem Patienten tritt eine Woche nach einer wohlgelungenen Ovariotomie Symptome von Ileus auf, die, wie es sich bei der vergenommen Relaparotomie zeigt, durch eine

[1]) JOH. NICOLAYSEN: Studier over ætiologien og pathologien af ileus. Habilitationsschrift, 1895, S. 157.

Knickbiegung einer Ileumschlinge auf Grund deren Fixation an dem Stiel der Ovarialcyste verursacht waren.

Während der linke Teil der Schlinge zusammengefallen war, hatte sich der rechte Teil dilatiert, und die Ausspannung setzte sich bis zur Jejuno-Duodenal-Falte fort. Es liegt nahe, die Ursache dieser Begrenzung nach oben in einer Strammung des Mesenteriums zu suchen.

Trotz allem diesen und trotz der Fixation der Ileum-Schlinge in dem kleinen Becken, hat man indessen bei der Operation — nach dem Journal zu urteilen — keine Zeichen einer Dilatation des Duodenums und des Magens vorgefunden. Erst nachdem die Schlinge gelöst worden und zwei Tage nach der Operation vergangen sind, treten Symptome von Dilatatio ventriculi auf, indem das Journal — kurz und bündig — berichtet: »Sowohl der Magen als die Därme erscheinen paretisch. Die Ausspülung des Magens ergibt einen Inhalt wie bei Dilatatio ventriculi».

Besonders nach VON HABERER's kürzlich erschienener Arbeit muss es indessen als ziemlich sicher angesehen werden, dass unter gewissen Umständen akute Magen- und Duodenal-Dilatation auch durch eine arterio-mesenteriale Strangulation hervorgerufen werden kann. Indessen war die Peritoneal-höhle in diesem Falle so deformiert, (mächtige Ventral-Hernie), dass Erfahrungen hierfür sich kaum auf die Verhältnisse überführen lassen, unter denen in der Regel eine akute Magen-Dilatation auftritt.

Von Interesse ist es, dass die Umstände bei diesem Falle gut mit den Verhältnissen übereinstimmen, unter welchen, nach ROKITANSKY, die arterio-mesenteriale Strangulation auftritt: »Eine bestimmtere Disposition gibt ein langes, schlaffes Gekröse besonders dann, wenn es durch Zerrung infolge von Überfüllung und Gewichtzunahme und *vor allem durch Lagerung in grossen Hernien* zu einem Strange umgestaltet worden ist.

3. Was die Grundlage der Lehre über die mesenteriale Strangulierung bildet, und der Ausgangspunkt zahlreicher experimenteller Untersuchungen hierüber gewesen ist, nämlich dass die Därme in ihrem Gekröse *hängen*, lässt sich kaum mehr festhalten. Mehr und mehr macht sich die Auffassung geltend, dass die einzelnen Darmschlingen einander tragen auf die Weise, dass die untersten im Becken und in den Fossæ

iliacæ ruhen, die oberen wiederum auf den unterliegenden u. s. w., indem des Mesenterium wesentlich dazu dient, das gegenseitige gesetzmässige Lage der Dünndarmschlingen aufrecht zu erhalten.[1]) Als eine Folge hiervon werden die Darmschlingen in der Rückenlage an der hinteren Wand der Bauchhöhle ruhen, ohne vom Mesenterium getragen zu werden.

4. Im Gegensatz zu anderen inneren Strangulationen ist hier eine Schnürfurche oder Nekrose *nicht* beobachtet worden, mit Ausnahme eines einzelnen Falles von BÄUMLER, wo die Sektion eine breite nekrotische Furche, dem Druck des Mesenteriums entsprechend, in der Schleimhaut zeigte. In der Regel und selbst nach langem Krankheitsverlaufe fehlen alle Zeichen einer Peritonitis.

5. Gegen eine mechanische Erklärung des Krankheitsbildes spricht auch das schlechte Resultat der operativen Behandlung, wofür SCHILLING's Casus ein ausgezeichnetes Beispiel abgibt. Trotz der vier Öffnungen im Magen geht die Dilatation nicht zurück; täglich können durch die Gastrostomie-Öffnung nicht unbedeutende Mengen von Flüssigkeit heraufgeholt werden. Wie die günstige Wirkung der Lageveränderungen, spez. der Bauchlage, erklärt werden soll, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Ein Beweis für eine mechanische Ætiologie ist sie kaum; dafür ist die Physiologie der Lageveränderungen zu mannigfaltig.

6. Von bedeutendem Interesse sind zuletzt AXHAUSEN's [2]) Beobachtungen, dass Strangulations-Ileus in der Nähe von Flexura duodeno-jejunalis nicht das klinische Bild der akuten Magen-Dilatation gibt. Dass man eine Differential-Diagnose zwischen hohen Ileus und akuter Magen-dilatation stellen kann, behauptet ebenfalls BLOODGOOD. [3])

Dieses wird indessen von v. HABERER [4]) bestritten. Folgender Casus, der mir gütigst von Herrn Oberarzt Dr. med. BORCHGREVINK überlassen worden ist, scheint auch gegen diese, AXHAUSEN's Angabe zu sprechen:

50-jährige, unverheiratete Frau. Ab und zu Cardialgie.

Am $^{6}/_{11}$ 08 in Diakonhjemmets Krankenhaus, wegen Sarcoma pariet. abdominis aufgenommen. (Mikroskopische Diagnose: Fibro-

---

[1]) AXEL BLAD: Om Enteroptose. Kjöbenhavn 1903, S. 119.

[2]) l. c. »Das ganze klinische Bild gleicht eher einer schweren Pylorusstenose, in keiner Weise aber dem der sogenannten akuten Magendilatation.»

[3]) Acute Dilatation of the Stomach. Annals of Surgery 1907, S. 736.

[4]) l. c.

myxo-sarcoma pariet. abdom.), woran sie mehrere Jahre gelitten hat. — Keine Abmagerung. Normale Verhältnisse, was Verdauung, Herz, Lunge und Urin betrifft.

Am $^{10}/_{11}$ wurde in Morphin-Skopolamin-æther-Narcose *Extirpatio Tumoris pariet. abd.* vorgenommen. Keine nennenswerte Blutung.

$^{11}/_{11}$. 3 mal gelindes Erbrechen. Die Pat. sieht erschöpft aus. Das Gesicht »dünn» und eingesunken. Puls gut, 96—100.

$^{14}/_{11}$. Dass Aussehen immer noch beunruhigend. Puls 100—104. Zunge feucht. Der Bauch etwas mehr gespannt als vorher. Die Pat. hat Milch, Wasser, Bouillon u. s. w. zu trinken bekommen, hat sich aber *ab und zu erbrochen.* Flatus heute früh abgegangen.

$^{16}/_{11}$. Gestern 5 mal Erbrechen. Bekam um 1 Uhr Mittag 1 Liter Salzwasser subkutan, unmittelbar nachher wurde Magen-Ausspülung vorgekommen, da der Bauch, besonders in der mittleren Partie, stark gespannt war. Hierbei wurden ungefähr 2 Liter dunkelgrüner, nicht stinkender Flüssigkeit entleert. Gestern Abend um 9 Uhr von neuem Magen-Ausspülung, wobei 600 Cc. grüner, dunkler Flüssigkeit entleert wurden. Nach der Ausspülung bekam die Pat. teelöffelweise zu trinken. Nachts wegen Schmerzen 1 Ctgr. Morphium.

Bei der heutigen Magen-Ausspülung Entleerung von 400 Cc. dunkler grüner Flüssigkeit. Puls 120. Der Bauch eingesunken und unempfindlich. Der Gesichtsausdruck zufrieden.

Die Magen-Ausspülungen wurden zweimal täglich auch am $^{17}/_{11}$ und am $^{18}/_{11}$ fortgesetzt. Der Mageninhalt varierte zwischen 30 und 200 Cc. einer gelbgrünlichen, *stark stinkenden Flüssigkeit.* Bei der Einführung der Sonde erfolgt gleichzeitig eine explosionsartige Entleerung von Gas.

Sie bekommt ausserdem Morgens und Abends 1 Liter Salzwasser subkutan. Puls 116—120. Zunge feucht. Temp. variiert zwischen 38,8° und 37,9° C. Am $^{18}/_{11}$ gibt sie an, sich besonders wohl zu befinden und in der Nacht gut geschlafen zu haben. Sie wird auf die linke Seite mit erhöhtem Becken gelegt, was sie angenehm empfindet.

$^{19}/_{11}$. Temp. 38,6°—38,1° C. Gestern Nachmittag fing die Pat., die sich bis dahin vollständig wohl befunden hatte, zu delirieren an. Die Magensonde wurde eingeführt und es wurde unter explosionsartigen Phänomenen ca. 300 Gr. übelriechender Flüssigkeit, von demselben Aussehen wie früher, entleert. Das Delirieren hörte gleich nachher auf. Kein Erbrechen. Puls 120. Zunge trocken.

Gegen 5 Uhr heute Nacht von neuem Delirium. Die Sonde wurde eingeführt und etwa 300 Cc. Flüssigkeit entleert. Ist später umnebelt gewesen. Bekommt Milch und Wasser esslöffelweise jede $^{1}/_{2}$ Stunde. Ausserdem Kognacklystier und Salzwasser subkutan.

$^{20}/_{11}$. Temp. 38,6°—39,6° C. Stirbt unter zunehmender Schwäche.

Vom *Sektionsresultat* (Obduk. 247/08) wird hier angeführt:

Cav. abdominis: Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, deren Blätter glatt und spiegelnd sind. Die Gedärme recht deutlich schwarzgrün verfärbt. Das Oment ist an der Seite der schrägverlaufenden Operationswunde festgelötet; lässt sich einigermassen leicht lösen. Peritoneum parietale ist in der Nähe der Operationsstelle mit

Blut durchsetzt und unterlaufen; die Peritonealfläche zeigt aber keine Unterbrechung; keine Zeichen von Peritonitis.

Der Magen und die Gedärme wurden in Zusammenhang miteinander herausgenommen, mit Formol gefüllt und in Formol fixiert. — Der *Magen* ist stark erweitert; ebenso der Duodenum. Der obere Teil des Jejunum ist in einer Länge von etwa 1/2 M. stark erweitert, in der obersten Partie bis zur Dicke eines Männerarmes. — Ein etwa 20 Cm. langes Stück von Jejunum ist wie in einem Paket an der Rückenseite aufgeschlagen und hinter dem Mesenterium festgelötet. Die folgenden 20 Cm. bilden eine lange Schlinge mit zusammengelöteten Schenkeln, und diese Schlinge ist einmal um ihre eigene Achse gedreht. Ihre Schenkel sind stark erweitert und gehen aufwärts mit einer ziemlich scharfen Biegung in den periferen Darmteil über, der kollabiert vor dem Mesenterium der erwähnten Schlinge liegt. Diese befindet sich unten in dem kleinen Becken, ist aber nicht daran festgelötet.

Keine Zeichen von Peritonitis, Gangraen oder Trombose des Mesenteriums.

Sektions-Diagnose: Volvulus jejuni.

Kurz zusammengefasst, treten hier bei einer 50-jährigen Frau einige Tage nach einem operativen Eingriff Symptome einer akuten Magen-Dilatation auf. Unter energischen Magen-Ausspülungen und häufigen Salzwasser-Infusionen tritt merkbare Besserung sowohl der gastrischen wie der Allgemein-Symptome ein, bis plötzlich 9 Tage nach der Operation eine akute Verschlimmerung eintritt und im Laufe einiger Tage den Tod herbei führte. Die Sektion zeigte Volvulus Jejuni mit Ausspannung von sowohl Jejunum als Duodenum und Magen. Einen mechanischen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Leiden anzuzweifeln, scheint kaum berechtigt zu sein.

Es muss doch hervorgehoben werden, dass LENNANDER[1]) akute Magen-Dilatation beobachtet hat zusammen mit Volvulus von 2 Drittel des distalen Dünndarmes bei einem Patienten, der gleichzeitig Hyperplasia congenita Pylori hatte. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang stattfand, war LENNANDER nicht klar geworden.

Auf der Grundlage dieser Tatsachen sind die funktionellen Momonte mehr und mehr in den Vordergrund getreten. Schon BRINTON machte deren grosse Bedeutung geltend: »Kurz,

---

[1]) Akut magutvidgning vid en medfödt (?) för trång pylorus och omvridning af de distala två tredjedelarna af tunntarmen. Nordisk Tidskrift för Terapi. IV Aargang 1906, s. 225.

nicht bloss der Sympathicus, sondern auch das cerebrospinale Centrum ist beeinträchtigt und gestört». — TRAUBE [1]) nahm im in einem Falle von Ulcus ventriculi permagnum mit starker Dilatation an, dass diese, ihre Ursache in Vagus-Paralyse hätte.

Ausser in verschiedenen klinischen Daten findet diese Hauptbetrachtungsweise auch Stütze in mehreren Tierexperimenten. So konnte z. B. STADE [2]) bei einem Hunde, der früher gastroenterostomia posterior unterworfen worden war, durch doppelseitige Vagus-Durchschneidung Magen-Dilatation hervorrufen. Eine enorme Dilatation hatten schon CARION und HALLION [3]) vor Jahren bei Hunden nach doppelseitiger Resektion von Vagus auftreten sehen. Die Tiere konnten doch mehrere Monate nachher bei guter Gesundheit fortleben.

Weiterhin konnte REGNIER [4]) bei Hunden durch Irritation von Plexus solaris Magen-Dilatation hervorrufen und sieht hierin die Erklärung für dass Auftreten der akuten Magen-Dilatation nach Traumen am Bauche. APPEL, [5]) dessen Fall unter solchen Verhältnissen auftrat, suchte indessen bei der Sektion vergebens nach Veränderungen im Ganglion solare.

Bei Katzen kann man nach O. COHNHEIM [6]) durch Vergiftung mit Opium oder Morphium, deren Hauptangriffspunkt ja nach MAGNUS im Magen liegt ab und zu Magen-Dilatation auftreten sehen.

KELLING's, BRAUN's und SEIDEL's [7]) zahlreiche Versuche zeigen auch, wie u. a. Chloroform und Æther eine paralysierende Wirkung auf die Motilität des Magens ausüben.

Wenn wir unser Material, mit dessen pathogenetischen Momenten vor Augen, durchmustern, so liegt eine mechanische Erklärung besonders für Casus VII nahe, wo der Duodenum zwischen Processus ensiformis und der lordotischen Columna eingeklemmt vorgefunden wurde. Ob hier indessen ein absoluter Verschluss des Duodenums stattgefunden hat, muss als ungewiss angesehen werden. Eine *reflektorische* Ein-

---

[1]) Zur Lehre von der Magenerweiterung. Gesammelte Beiträge. Bd. II, s. 988.

[2]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 56, 1900, S. 201.

[3]) Semaine médicale 1895, s. 379.

[4]) l. c.

[5]) Philadelphia med. Journal 1899. Cit. nach NECK.

[6]) Die Physiologie der Verdauung und Ernährung 1908, S. 25.

[7]) Mitteilung aus d. Grenzgebiet der Med. und Chirurgie, Bd. 70. 1907, S. 532.

wirkung auf den Duodenum durch Irritation ist auch möglich. Das Verhältnis ist vielleicht der Blasen-Paralyse mit darauffolgender Urin-Retention analog, die man zuweilen nach Anal-Dilatationen auftreten sieht.

Jedenfalls hat man *Ileus paralyticus* nach chronischer Duodenitis [1]) auftreten sehen, ebenso akute Magen-Dilatation nach Pancreas-Blutungen [2]), retroperitonealen Abcessen, [3]) Gallensteinen [4]) u. s. w., die Druck auf das Duodenum üben, ohne dass ein vollständiger Verschluss sicher stattgefunden hat.

Die hierhin gehörende Kasuistik gibt gute Beispiele von den zahlreichen Wechselwirkungen, die auch in der Pathologie zwischen den verschiedenen Abschnitten des Darmkanales stattfinden.

Eine mechanische Ursache in den anderen Fällen unseres Materiales anzunehmen, wäre gewiss nicht genügend begründet. Die neuro-paralytische Ursache ist indessen noch ein rein funktioneller Begriff und entbehrt leider vollständig pathologisch-anatomische Haltepunkte. Von KAUSCH und Anderen ist Vagus auf pathologische Veränderungen hin untersucht worden, aber immer mit negativem Resultat.

Ebenso wenig sind konstante Veränderungen im histologischen Bau der Magenwand gefunden. Vielleicht spielen Veränderungen in der Lagerung der glatten Muskelzellen im Sinne GRÜTZNERS eine Rolle. Hierfür scheint die Arbeit von MÜLLER und SAXL [5]) zu sprechen.

V. Ist Magen-Dilatation als Todesursache aufzufassen?

Unzweifelhaft kommt das in den Fällen vor — die übrigens recht selten sind — wo die Dilatation eine Ruptur des Organes mit sich führt. Häufiger muss doch angenommen

---

[1]) Erfarungen von Dr. BLÖST und HOLSCHER, cit. nach Pankreaskrankheiten und Ileus. OTTO GERHARDI. Virchow's Archiv Bd. 106, 1886, S. 330.

[2]) GERHARDI l. c.

[3]) Fagge l. c. GAUSSEL: Arch. génér. de méd. 1905, Hefte 11. Cit. nach Centralblatt f. d. Grenzgebiet. Bd. VIII, 1905, S. 473.

[4]) WIESINGER: Deutsch. Med. Wochenschr. 1905, s. 1828 und HOCHHAUS: Berlin. Klin. Wochenschr. 1891, S. 409. WIESINGER spricht von »besonderen Reflexvorgängen im Darm bei Gallenstein-Ileus».

[5]) Vergl. MÜLLER und SAXL: Tonus der glatten Musculatur und die Kapacität des Magens. Ref. nach Deutsch. Med. Wochenschr. 1910. N:r 1. Siehe auch Verh. der Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde 1908 (Wien).

werden, dass die Dilatation rein mechanisch auf die Respiration und Circulation wirkt und auf diesem Wege den Tod hervorruft, mit dem Herzen als *atrium mortis.*[1]) Ohne Zweifel können indessen auch Zirkulations-Schwäche und Magen-Dilatation gleichgestellte Symptome sein, wodurch ein Circulus vitiosus entstehen kann. Vielleicht kommen auch toxische Momente durch Resorption von giftigen Substanzen vom Intestinaltractus in Betracht.

Unter allen Umständen bezeichnet das Auftreten der Dilatationen ein ernstes Symptom, und mit subakuten Fällen vor Auge muss LAACHE Recht gegeben werden, wenn er dasselbe als ein generelles Prognosticum von Bedeutung bezeichnet.

VI. Die Diagnose.

Da die Diagnose in unseren Fällen nur zweimal gestellt worden ist, hat es ein gewisses Interesse zu sehen, wie die anderen Fälle aufgefasst worden sind.

Casus I wurde als eine chronische, idiopathische Dilatation aufgefasst, an die sich eine akute Indigestion angeschlossen hatte.

Casus IV und VI wurden als Vergiftungsfälle betrachtet, verursacht durch die angewandten Antiseptica, Sublimat, resp. Karbolsäure.[2]) Diese Verwechselung ist von Interesse, weil die akute Magen-Dilatation durch Vergiftungen verursacht werden *kann.* Solche Fälle sind u. a. von BREMONT[3]) mitgeteilt nach 2 Gr. Laudanum, von NECK[4]) nach Veronal, sowie von amerikanischen Verfassern nach Nahrungsmittel-Vergiftungen (Hummer und Wurst).

Diese Verhältnisse, wenn man sie mit den plötslichen Todesfällen, die die akute Magen-Dilatation herbeiführen kann, zusammenhält, rufen von toxilogischer und rechtsmedizinischer Seite ein gewisses Interesse hervor. Von UNGER-VETLESEN[5])

---

[1]) Über den Einfluss des Meteorismus auf die Respiration und Circulation siehe: STADLER u. HIRSCH: Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. XV, 1906. KRÖNIG u. KLOPSTOCK: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 96, 1909, S. 515.

[2]) Die Überschrift über HÄBERLIN's Fall hat folgenden charakteristischen Wortlaut: »Akute Sepsis, Ileus, Pseudoileus, *Jodoformintoxikation*, unstillbares Erbrechen. Centralblatt f. Gynäkol. 1902, S. 11.

[3]) Cit. nach LAFFER.

[4]) l. c.

[5]) l. c. S. 86 und 88.

sind Casus V und IV als »anatomische Dilatationen» aufgefasst und beschrieben worden. In Casus VIII haben die starken gastrischen Symptome bei einer schweren Diabetes sicherlich als ein beginnendes Koma diabeticum imponiert. Was die übrigen Fälle betrifft, so kann nichts bestimmtes über die differential-diagnostischen Betrachtungen ausgesprochen werden, wozu sie Anlass gegeben haben. Im allgemeinen kommen doch Verwechselungen am häufigsten mit Ileus und Peritonitis vor.

Von anderen Zuständen kann besonders die akute Pancreatitis genannt werden, die ja auf der anderen Seite auch eine akute Magen-Dilatation hervorrufen kann. Dass diese indessen auch eine starke Magen-Kontraktion herbeizuführen im stande ist, habe ich selbst während einer Operation beobachtet. Es ist gewiss berechtigt mit BORCHARDT horvorzuheben, dass die akute Pancreatitis besonders bei fetten Personen auftritt, während die akute Magen-Dilatation meist die Mageren trifft. Dass Volvulus ventriculi ähnliche Symptome wie Dilatatio ventriculi akuta geben kann, zeigt deutlich die Mitteilungen von J. BERG [1]) und von HJ. VON BONSDORFF. [2])

Dass die akute Herz-Dilatation in den Fällen, wo die gastrischen Symptome in den Vordergrund treten, zu Verwechselungen führen kann, liegt nahe anzunehmen. Das Symptombild der bei Diphtheritis [3]) und Beri-Beri beschriebenen Herz-Dilatationen bietet in der Beziehung gute Vergleichspunkte. — Dass der »toxische Meteorismus» bei Infektionskrankheiten Anlass zu Verwechselungen geben kann, ist früher erwähnt worden.

So leicht die Diagnose in ausgeprägten Fällen sein mag, so zweifelhaft kann man unter anderen Umständen sein und kaum weiter als zu einer Wahrscheinlichskeits-Diagnose gelangen. Das beste Hülfsmittel für die Diagnose wird man unter solchen Verhältnissen in der Magensonde haben, wenn das Allgemeinbefinden des Patienten überhaupt ihre Anwendung zulässt.

---

[1]) J. BERG: Zwei Fälle von Achsendrehung des Magens—Operation—Heilung. Nord. med. Arkiv, Bd. 30, 1897, N:r 19. Festband für A. KEY.

[2]) Volvulus ventriculi. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1909. S. 287.

[3]) KR. GRÖN: Norsk. Magaz. for lægevidenskaben 1887, s. 653. Siehe auch I. PAL: Gefässkrisen. Leipzig 1905. (›Angina abdominalis›, ›die abdominalpectorale Gefässkrise›.)

Die meisten Verfasser scheinen doch darüber einig zu sein dass, wenn die akute Magen-Dilatation zum erstenmale auf einer Klinik oder in Praxis auftritt, die Diagnose gar nicht oder selten gestellt wird.

VII. Therapie.

Die mitgeteilte Kasuistik gibt keine Haltepunkte für die Therapie der akuten und subakuten Magen-Dilatation. In dem folgenden wird daher nur eine Übersicht über die Prinzipe der Behandlung gegeben werden.

Die prophylaktische Therapie hat besonders die Kirurgen bei der Erörterung der Vorbereitungen zur Laparotomie beschäftigt. Vom inneren-medicinischen Standpunkte aus wird als prophylaktische Massnahme besonders hervorgehoben: ein vorsichtiges diätetisches Regime während der Rekonvalescenz nach akuten Krankheiten, besonders Typhus.

Ist die Dilatation schon eingetreten, so bilden Magenspülung, absolute Diät und Incitantia die Triade, worin die Behandlung besteht. Oft werden hierbei, wie in LAACHE's erstem Falle, die Symptome mit einem male vorüber gehen. Nach v. HABERER[1]) ist keine der post-operativen unkomplizierten Dilatationen, die in den letzten Jahren auf der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien aufgetreten sind, und die auf diese Weise behandlet worden, verloren gegangen.

In einzelnen Fällen gelingt es aber nicht, Magenspülungen auszuführen. v. HERFF[2]) konnte z. B. die Sonde nicht durch Cardia kriegen, ohne dass sich bei der Sektion eine mechanische Ursache hierfür nachweisen liess.

In LENNANDER's[3]) Casus blieb die Einführung der Sonde ohne Resultat, obgleich bei der darauf folgenden Operation 3 Liter Flüssigkeit im Magen gefunden wurden. In unserer Kasuistik geschah dasselbe in Fall XI.

Um einer solchen Eventualität vorzubeugen, die vielleicht darauf beruht, dass die Sondenspitze den Flüssigkeitsspiegel nicht erreicht, schlagen NECK und BORCHARDT[4]) vor, die Ma-

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Nordisk Tidskrift for Terapi. IV Aargang 1906, s. 225.
[4]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1904, S. 1553.

genspülung bei hoher Beckenlage vorzunehmen. In allen Fällen muss der Magen nach einer solchen Ausspülung sorgfältig überwacht werden, um bei erneut auftretender Dilatation und Füllung entlastet zu werden. Wie schnell eine solche Füllung eintreten kann, zeigt ein Fall von ALLBUT:[1]) »No sooner, however, was this volum of fluid removed, than the stomach began to refill, aud was rapidly distended again to its former dimensions.»

NECK schlägt als allgemeinen Regel vor die Magenspülung dreimal täglich auszuführen.

Nachdem SCHNITZLER[2]) die Aufmerksamkeit auf die günstige Einwirkung der Bauchlage auf die akute Magen-Dilatation gelenkt hatte, ist diese Lage, stundenweise durchgeführt, von Vielen mit Erfolg angewendet worden. (BÄUMLER, v. HABERER, THEILBAUER, REGNIER und DELANIÈRE).[3]) In ROSENTHALS[4]) ausgezeichnet beobachtetem Falle ist die Wirkung gerade zu frappant, und man versteht, dass LANDAU diese Wirkung mit Taxis bei inkasserierter Hernie vergleichen kann.

Die von P. A. ALBRECHT empfolene Lage à la vache sind u. a. von ENGSTRÖM und WEINBRENNER mit Erfolg benutzt.

In BORCHARDT's und anderen Fällen trat dagegen Verschlimmerung ein.

Von KELLING[5]) ist hohe Beckenlage und linkes Seitenlage empfohlen worden. ENGSTRÖM meint, dass die Einführung vom Sims Speculum, wodurch die Vagina plötzlich erweitert und Därme, die eventuell in dem kleinen Becken sich befinden entfernt werden, in gewissen Fällen wert sei, in mente zu haben.

FÜRSTNER[6]) hat in leichten Fällen gute Wirkung durch Faradisation gesehen, und in dem Falle von ERDMANN[7]) waren kalte Umschläge von gutem Nutzen.

Von *Stimulantia* muss in erster Reihe Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung erwähnt werden, die gleichzeitig das beste Linderungsmittel gegen Durst sind. In LEN-

---

[1]) OSLER: The Principles and Practice of Medicine 1907, S. 467.
[2]) Wiener kliniche Rundschau 1895, S. 579. Cit. nach NECK.
[3]) Journal de pratic 1909, S. 173.
[4]) Archiv f. Gynæologi, Bd. 86, 1908.
[5]) l. c.
[6]) Berliner klin. Wochenschr. 1876, S. 142.
[7]) Virchows Archiv, Bd. 43, 1868, S. 289.

NANDER's Fall wurden diese während der Operation als intravenöse Injektion, mit einem Zusatz von Adrenalin, angewendet.[1]) Am häufigsten werden sie doch als subkutane Injektionen angewendet, und ab und zu, wie in HÄBERLEIN's Fall[2]), mit sehr gutem Effekt.

Dass Strychnin, Koffein, Kampher und andere Stimulantia in Anwendung kommen können, ist selbstverständlich.

Wenn dagegen BOX und WALLACE[3]) Atropin empfehlen, was ja in einem gewissen Rufe als Mittel gegen Ileus steht, so darf man nicht vergessen, dass dieses Alkaloid, sowohl nach den Erfahrungen RIEGEL's als anderer Verfasser einen entschieden schwächenden Einfluss auf die Peristaltik des Magens hat. Zu demselben Resultate sind auch kürzlich A. MÜLLER und P. SAXL[4]) bei ihren Post-Mortem-Untersuchungen über den Tonus und die Kapazität des Magens gekommen. Vielleicht ist Eserin vorzuziehen, dass nach VOGEL[5]) eine gewisse Anwendung als peristaltik-erregendes Mittel gefunden hat, um Adhærenzen nach Laparotomie vorzubeugen.

In relativ seltenen Fällen sind operative Eingriffe mit Erfolg ausgeführt worden. Illustrierende Beispiele hierfür geben sowohl LENNANDER's[6]) früher erwähnter Fall, wo die akute Magen-Dilatation mit Volvulus von einem Teile der dünnen Därme kompliziert war, und ebenfalls SOMMARIN's Fall.

Gastro-Enterostomie ist mit Erfolg u. a. auch von KEHR und TSCHUDY gemacht worden.[7]) Die meisten warnen doch gegen operative Eingriffe als kontra-indiziert, so z. B.

---

[1]) Siehe H. HEINCKE: Über den Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen bei der Behandlung der Peritonitis. Archiv f. klin. Chirurgi, Bd. 90, 1909, S. 102.

[2]) Centralblatt f. Gynœcologie 1902, S. 11.

[3]) Lancet 1901, november 9.

[4]) Mitteilung der Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde, Wien, VIII Jahrgang 1909.

[5]) Mitteil. aus Grenzgebiet. d. Med. und Chirurgie, Bd. XVII, 1907, S. 597.

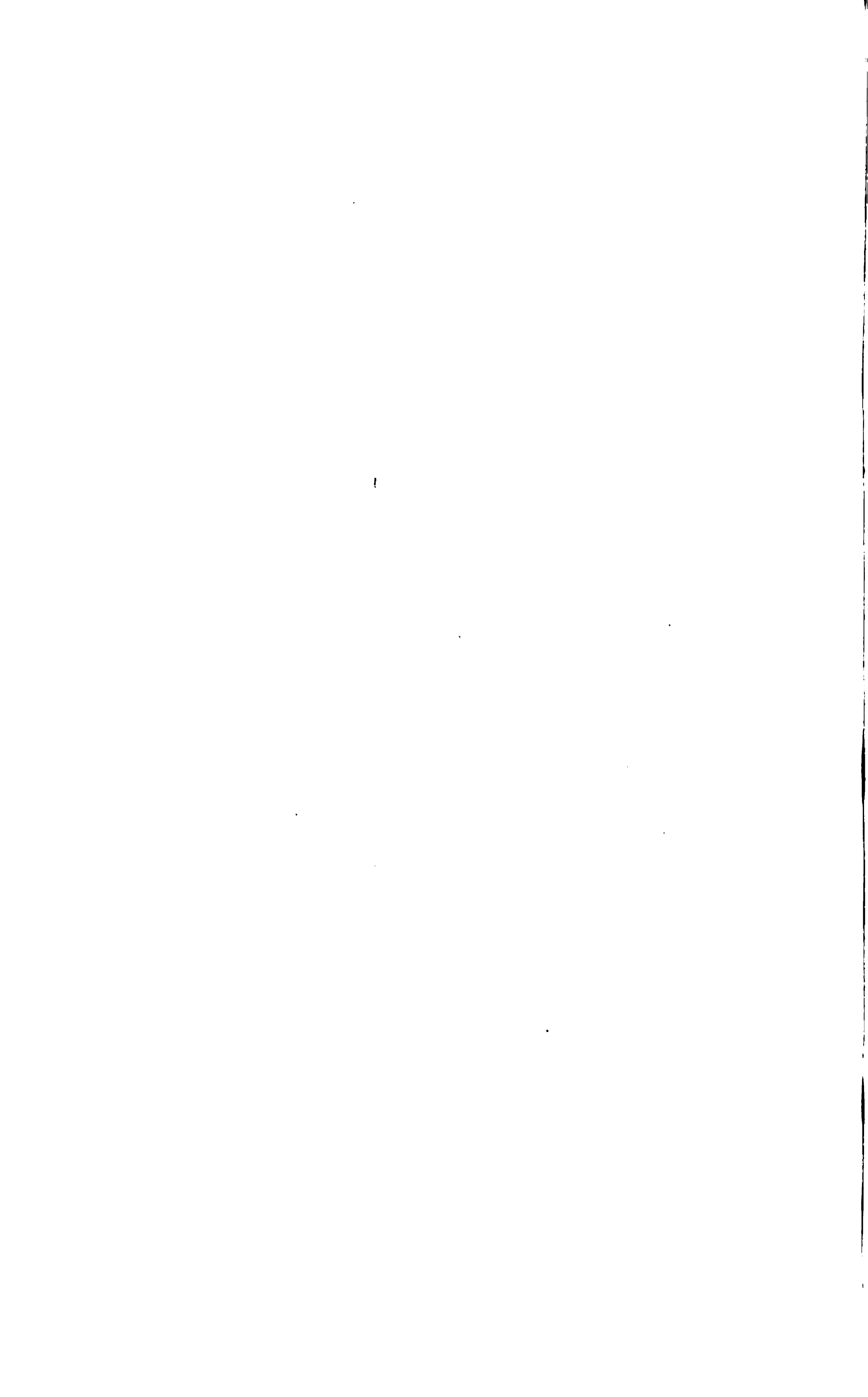
[6]) l. c. Vergl. auch MAX BUSCH: Über die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffektionen, ins besonders des Magengeschwüres u. s. w. Archiv f. klin. Chirurgi, Bd. 90, 1909, S. 17.

[7]) KEHR, EILERS und LÜCKE: Bericht über 197 Gallenstein-Operationen. Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 58, 1899, S. 470. TSCHUDY: Mesenterialer Darmverschluss des Duodenums. Correspondenzblatt für Schweiz. Ärzte 1905, S. 80. Cit. nach ENGSTRÖM. Finska Läkaresällsk. Handlingar, 1909, S. 276.

Borchardt[1]), der sich höchstens bis zum Anlegen einer Magenfistel erstrecken will. »Unser Bestreben aber soll es sein, nicht den richtigen chirurgischen Eingriff zu wählen, sondern durch frühzeitige Diagnose jeden chirurgischen Eingriff überflüssig zu machen.»

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1908, S. 1593.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.



Nordische medizinische Literatur 1910.

Januar—März.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach den Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. G. RETZIUS: Zur Kenntnis des Baues der Echinodermeneier, besonders hinsichtlich ihrer Häute. — 2. G. FORSSELL: Canalis pylori an Röntgenbildern. — 3. SVANTE ARRHENIUS: Gesetzmässigkeit bei der Verdauung und der Resorption. — 4. K. A. HEIBERG: Über Fermentnachweis in Fæces. — 5. S. SCHMIDT-NIELSEN: Zusammensetzung und Fabrikation der medizinischen Wässer.

1. G. RETZIUS (S.): **Till kännedomen om byggnaden af Echinodermernas ägg med hänsyn till dess hinnor.** (Zur Kenntnis des Baues der Echinodermeneier, besonders hinsichtlich ihrer Häute.) Arch. f. Zoologi, K. Svenska Vetenskaps-Akademiens handlingar. Bd. 6, 1909, N:r 10.

Verf. hat für seine Untersuchungen vor allem die Eier von Parechinus miliaris benutzt. Durch Methylenblaufärbung hat er an der die Eizelle umschliessenden gelatinösen Membran in deren Oberflächenschicht eine gleichförmige Verteilung ausserordentlich kleiner, gekrümmter Bändchen beobachtet, die wahrscheinlich protoplasmatische Reste sind von der Zeit, wo die Membran gebildet wurde. Ein Mikropyle ist zu sehen. Die Membran ist deutlich elastisch, weil sie bei der Abhebung von der Eizelle sich retrahiert; sie ist noch lange nach der Befruchtung und der ersten Teilung des Eies zu sehen, so in Morula-

und Blastulastadium, und wird während der Gastrula-Periode gar nicht aufgelöst, wie früher angenommen wurde, sondern in toto abgeschoben. — Bei der Befruchtung dringt das Spermium durch das Mikropyle hindurch und wird durch einen Empfängnishügel von der Eizelle aufgenommen. Eine im Zusammenhange mit der Befruchtnng zustandekommende Bildung einer Dotterhaut, wie sie von verschiedenen Autoren angenommen wird, existiert in der Tat nicht, sondern wird nur vorgetäuscht durch eine Retraktion der Eizelle und eine gleichzeitig hervortretende schärfere Abgrenzung der Membran gegen die Eizelle. *E. Holmgren.*

2. G. FORSSELL (S.): **Canalis pylori å Röntgenbilder.** (Canalis pylori an Röntgenbildern.) Hygiea 1910. s. 572—579. (Med 9 fig.)

Die Mitteilung ist von einer in derselben Zeitschrift vorher publizierten Arbeit von WERNSTEDT über Pyloruskontraktur bei Säuglingen etc. veranlasst. W. hat gegen den vom Verf. immer angewandten Namen *Canalis pylori* opponiert. W. gibt an, dass dieser Teil des Magens seit mehr als ein Jahrhundert unter den Benennungen *Antrum*, *pars motorica* (*pylorica*), *Ventrikelmotor* beschrieben worden ist. Verf. weist nach, dass diese Begriffe gar nicht gleichgestellt werden können, und weiter, dass »Antrum» in der Literatur verschiedene Sinne hat. Deshalb hat auch E. MÜLLER dieses Wort schon in seiner embryologisch-anatomischen Arbeit fallen lassen. Er teilte den horizontalen Teil des Magens, pars pylorica, in zwei verschieden gebaute Partieen, *vestibulum pylori* links und *canalis pylori* rechts. Durch die Röntgen-Untersuchungen von lebenden sieht Verf. als beweist an, dass diese Einteilung ganz physiologisch ist, da canalis pylori immer bei der Durchleuchtung einen koncentrisch verlaufenden Kontraktionsring aufweist im Gegensatz zu der wellenförmigen Bewegung des Vestibulum. Weil in der anatomischen Literatur E. MÜLLER's Nomenklatur sich schon eingebürgert hat, so schlägt Verf. vor, auch in der Röntgenologie nur von canalis und vestibulum, nie aber von antrum pylori zu sprechen. *Simon.*

3. SVANTE ARRHENIUS (S.): **Lagbundenheten vid matsmältning och resorption.** (Die Gesetzmässigkeit bei der Verdauung und der Resorption.) Hygiea 1910, sid. 11—30.

Verf. hat über die Resultate von Versuchen in PAWLOW's Laboratorium an Hunden mit »einem kleinen Magen» sowie mit verschiedenen Fisteln — besonders Versuchen von E. S. LONDON — Berechnungen ausgeführt, um eine Gesetzmässigkeit des Verlaufes auszufinden, wobei er zu folgenden Aufschlüssen gekommen ist: 1) Die Totalmenge abgesonderter Magensaft wächst der verzehrten Menge Futter nahezu proportional. 2) Die Verdauungszeit ist proportional der Quadratwurzel aus dieser Menge — 400 gr. Fleisch werden auf doppelt so langer Zeit wie 100 gr. verdaut. Die mittlere Absonderung während einer gewissen Zeit, z. B. 3 Stunden, ist der Quadratwurzel aus dem verabreichten Quantum Futter proportional. Die Pepsindigestion

in vitro nimmt allmählich ab, je nachdem die Digestionsprodukte sich anhäufen — so dagegen nicht im Magen, wo diese Produkte immer fort entfernt werden. Wird das Futter auf dem natürlichen Wege aufgenommen, geht die Digestion etwas schneller vor sich, als wenn dasselbe durch einen Schlauch oder Fistel eingeführt wird. 3) Die Absonderung des Pankreassaftes wird bekanntlich durch die Zufuhr von Säure stimuliert, und die Menge dieses Saftes wächst proportional der Quadratwurzel aus der Säuremenge. 4) Die Absonderungszeit der Galle folgt auch nahezu dem Quadratwurzelgesetze. Die Gallenabsonderung beginnt eine gewisse kurze Zeit nach der Einnahme des Futters und hört auf, wenn der Magen sich entleert hat.

Auch die Digestion von Gliadin und von Kohlehydraten sowie die Resorption von Dextrose wurden entsprechenden Berechnungen unterworfen und zeigten ebenso eine recht ausgeprägte Regelmässigkeit. In den späteren Stadien der Verdauung treten mehr komplizierte Verhältnisse hervor, indem dabei verschiedene Fehler sich aufsummieren, die von zufälligen Unregelmässigkeiten während der früheren Stadien der Verdauung abhängig sind.

Verf. hebt die Bedeutung solcher Berechnungen für die zweckmässige Anordnung folgender Versuche hervor, damit sie ein klareres Resultat geben mögen. Die Berechnungen zeigen auch, dass man viel genauere Analysenmethoden nötig hat, um die Gesetzmässigkeit sicher nachweisen zu können. *C. G. Santesson.*

4. K. A. HEIBERG (D.): **Om Fermentpaavisning i Fæces.** (Über Fermentnachweis in Fäces.) Hospitalstid. 1910, S. 281.

Verf. hat eine Anzahl Versuche mit der von GROSS und KOSLOWSKY angegebenen Methode zum Nachweis tryptischen Ferments in Fäces gemacht. Die Methode besteht in Mischung eines Fäces-Extraktes mit einer Kaseinlösung; Hinstellen der Mischung in den Thermostat bei 37° und 8—15 Stunden danach wird untersucht, ob das Kasein verschwunden ist, was dadurch zu erkennen ist, dass die Mischung bei Zusatz von Essigsäure nicht mehr trübe wird. Verf. referiert die Krankengeschichten von 2 Patienten. Bei dem einen wurde die Fermentuntersuchung gegen das Ende seiner Lebezeit negativ. Man fand einen Cancer, der nach allem zu urteilen erst in der letzten Zeit Schliessung des Ausführganges des Pankreas herbeigeführt hatte. Bei dem zweiten, wo wiederholte Fermentuntersuchungen negativ ausfielen, fand man Carcinoma capitis pancreatis und ein hochgradig athrophisches Pankreas. *Hans Jansen.*

5. S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **De medicinske vandes sammensättning og fabrikation.** (Zusammensetzung und Fabrikation der medizinischen Wässer.) Tidsskr. for den norske Lägeforening 1910, s. 366.

Indem die Kenntnis der chemischen Zusammensetzung der natürlichen Mineralwässer als absolut notwendig für die Fabrikanten hervorgehoben wird, sofern die Ärzte mit Sicherheit künstliche Wässer sollen verordnen können, gibt Verf. eine Darlegung von der Zusam-

mensetzung der gewöhnlichsten medizinischen Mineralwässer in Analysen.

Die beste Garantie dafür, dass diese künstlichen Wässer wirklich den Anforderungen entsprechen, die an dieselben gestellt werden müssen, erhält man dadurch, dass ein Chemiker vom Fach durch Kontrolle und durch häufige Analysen die Zusammensetzung der Erzeugnisse überwacht. Prinzipiell sollen die Fabriken sich nicht damit befassen die im Handel vorkommenden Salzmischungen, zum Teil in Tablettenform, zu benutzen, da diese sich oft als sehr unzuverlässig erweisen.

Arsenverbindungen, meint er, müssen bei der Fabrikation künstlicher Mineralwässer nicht angewendet werden, da diese Verbindungen in einzelnen Fällen, z. B. »Vichy» »Grande Grille», eine geringere Rolle spielen, und ein Mineralwasser mit einem solchen Inhalt, wie gering dieser auch ist, nur in Apotheken verkauft werden kann.

Wird ein arsenhaltiges Mineralwasser in einzelnen Fällen für nötig erachtet, so muss das natürliche Wasser vom Arzt verschrieben werden.

Als eine Garantie für die Kontrolle empfiehlt er, dass die künstlichen Mineralwässer mit einer Etikette versehen werden, worauf ausser dem Namen des Kur- oder Badeortes der Name der Quelle angegeben ist, und in Parenthese der Name des Analytikers, der die Analyse ausgeführt hat und die Jahreszahl, in welcher diese ausgeführt ist. Ebenfalls muss auf den Etiketten angegeben werden, unter wessen Kontrolle die Fabrikation auf die Dauer steht.

K. J. Figenschau.

Anzeigen:

GASTON BACKMAN (S.): **Ur den somatiska antropologiens historia.** (Aus der Geschichte der somatischen Anthropologie. Einige Notizen, dem Andenken von ANDERS RETZIUS, dem Gründer der somatischen Anthropologie, an seinem 50-jährigen Todestage, dem 18. April 1910, gewidmet.) Ymer, Zeitschr. der schwed. Gesellsch. für Anthropologie u. Geographie, 1910, s. 105—132.

FRITZ ASK (S.): **Studien über die Entwickelung des Drüsenapparates der Bindehaut beim Menschen.** (Aus d. anatom. Institut d. Univ. Lund.) Anatom. Hefte, Bd. 40, Heft 122, 1910, S. 491—528 mit Tafel 20—26.

CARL LINDAHL (S.): **Über traumatische Bindehautcysten.** Mitteil. aus der Augenklinik des Carol. medico-chirurg. Instituts zu Stockholm, herausgegeben von J. WIDMARK, 1910.

ERNST W. KNAPE (F.): **Studien über die Rolle des vorderen Glaskörpers in der Embyologie der Hornhaut.** Ibid., 1910.

EMIL HOLMGREN (S.): **Untersuchungen über die morphologisch nachweisbaren stofflichen Umsetzungen der quergestreiften Muskel-**

fasern. Arch. f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 75, 1910, S. 240—336 mit Taf. VIII—XIII (mikrophothographisch).

AUGUST JURISCH (D.): **Erfaringer med den Suzuki'ske Metode til Fremstilling af Celloidin-Snitserier.** (Erfahrungen mit der SUZUKI'schen Methode zur Herstellung von Celloidin-Schnittserien, besonders zur Nummerierung der Serien; vergl. »Anatom. Anzeiger» 1909, N:r 15.) Hospitalstid. 1910, s. 228.

CHRISTIAN BOHR (D.): **Über die Löslichkeit von Gasen in konzentrierter Schwefelsäure und in Mischungen von Schwefelsäure und Wasser.** (Aus d. physiol. Laboratorium d. Univers. Kopenhagen.) Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. 71, 1910, S. 47—50.

ÖSTEN HOLSTI (F.): **Zur Kenntnis des Phosphorumsatzes beim Menschen.** Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 23, 1910, S. 143—153.

TORSTEN THUNBERG (S.): **Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe.** Ibid. S. 154—161.

ERNST V. KNAPE (F.): **Kritik der Hypothese Martin H. Fischers über das Wesen des Glaukoms.** Ibid. S. 162—178.

AUGUST KROGH and MARIE KROGH (D.): **On the tension of Gases in the arterial Blood.** Ibid. S. 179—192.

AUGUST KROGH (D.): **On the Oxygen-Metabolism of the Blood.** Ibid. S. 193—199.

Derselbe: **On the Mechanism of the Gas-Exchange in the Lungs of the Tortoise.** Ibid. S. 200—216.

Derselbe: **On the Combination of Hæmoglobin with mixtures of Oxygen and Carbonic Oxide.** Ibid. S. 217—223.

Derselbe: **Some Experiments on the Invasion of Oxygen and Carbonic Oxide into Water.** Ibid. S. 224—235.

AUGUST KROGH and MARIE KROGH (D.): **On the Rate of Diffusion of Carbonic Oxide into the Lungs of Man.** Ibid. S. 236—247.

AUGUST KROGH (D.): **On the Mechanism of the Gas-Exchange in the Lungs.** Ibid. S. 248—278.

DODO RANCKEN (F.): **Über die Einwirkung von Massage auf den Eiweissumsatz im Organismus.** Ibid. S. 279—294.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Zur Messung der Farbenzerstreuung im Auge.** Ibid. S. 295—296.

JUHO HÄMÄLÄINEN (F.): **Zur Spaltbarkeit der Borneol- und Camphoglykuronsäuren durch Enzyme.** Ibid. S. 297—301.

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Das Stoffwechselminimum beim Menschen.** Nachtrag. Ibid. S. 302—304.

SOFUS WIDERÖE (N.): **Parabiose.** Übersicht. Norsk Magaz. f. Lägevidensk. 1909, S. 1004.

C. TH. MÖRNER (S.): **Til »Sanatogens» karakteristik i kemiskt hänseende.** (Zur Charakteristik des sog. Sanatogens in chemischer Hinsicht.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 93—97.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. M. HAALAND: Reaktionen des Organismus gegen pathologische Zellwucherung. — 2. H. SUNDT: Fall von Fissura vesico-genitalis. — 3. A. HOLST u. TH. FRÖLICH: Über die Ursachen von Skorbut. I. Antiskorbutische Eigenschaften einzelner vegetabilischer Nahrungsmittel. — 4. TH. FRÖHLICH: Über die Ursachen von Skorbut: II. Experim. Untersuch. über infantilen Skorbut. — 5. VALDEMAR POULSEN: Über ochronotische Zustände bei Menschen und Tieren. — 6. V. SCHEEL: Präparaten von Herzkrankheiten. — 7. O. BJERRUM: Fall von Cancer processus vermiformis. — 8. OLAF SCHEEL: Fall von infektiösem Icterus. — 9. A. ERLANDSEN: Experim. Untersuch. uber Floridzindiabetes. — 10. OLAV HANSSEN: Über Urobilinurie. — 11. KARL LUNDH: Nachweis von TB in Larynxschleim. — 12. B. BANG: Resultate der Untersuch. der letzten Jahre über die Rindertuberkulose und deren Verhältnis zur Tuberkulose des Menschen. — 13. *Derselbe:* Ansteckende chronische Darmentzündung des Rindviehs. — 14. *Derselbe:* Anwendung von Tuberkulin aus Geflügeltuberkelbazillen als diagnostisches Mittel bei der ansteckenden chron. Darmentzündung des Rindviehs. — 15. C. LIND: Untersuch. von Yoghurtpräparaten. — 16. HOLGER MYGIND: Unschädlichmachen von Diphtherieinfektionsträgern. — 17. A. SCHIÖTZ: Dasselbe Thema. — 18. HJ. SUBER: Typhusbazillenträger verursacht neue Fälle. — 19. PJETUR BOGASON: Neue Methode zum Nachweis von TB im Sputum und im Harn..

1. M. HAALAND (N.): **Om organismens reaktioner med pathologisk celleväkst.** (Über die Reaktionen des Organismus gegen pathologische Zellwucherung.) Pröveforeläsning for doctorgraden i medicin. Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 1047.

Es liegen von der menschlichen Pathologie Beispiele vor von spontaner Resorption maligner Geschwülste, und diesem wichtigen Problem hat besonders die experimentelle Krebsforschung auf verschiedenen Wegen näher zu treten gesucht; Verf. legt daher zur Beleuchtung dieser Frage die neueren Resultate eigener und fremder Untersuchungen über die Reaktionen des Mäuseorganismus gegen Wucherung von eingeimpfter Mäusegeschwulst vor.

Schon histologisch sieht man in den Fällen, wo die Geschwulst früher oder später spontan resorbiert wird, eine eigentümliche Zellinfiltration rimgsum das eingeführte Geschwulstgewebe, die in den Fällen fehlt, wo die Geschwulst progressiv weiter wächst.

Bei den Tieren, wo eine übertragene Geschulst nicht progressiv wächst, existiert diese natürliche Resistenz nicht von vornherein. entwickelt sich aber als eine natürlich erworbene Immunität, denn die

Geschwulst wächst erst eine Zeitlang bevor sie resorbiert wird, und eine neue Impfung kurz nach der ersten gibt kein oder unbedeutendes Wachstum. Diese Immunität kann im wesentlichen nur erreicht werden durch Impfung von Geschwulstgewebe von derselben Tierart, nicht von Geschwülsten anderer Tiere; aber auch Impfung mit normalem Gewebe von derselben Tierart gibt eine ähnliche erhöhte Resistenz gegen spätere Geswulstimpfung. Sofern ein solches Geschwulstgewebe oder normales Gewebe von chemischer oder mechanischer Einwirkung betroffen wird, verliert es die Fähigkeit Immunität hervorzurufen; die Immunität ist daher nicht eine Wirkung der Eiweissstoffe der abgestorbenen Zelle sondern kann ausschliesslich durch die lebensfähigen Zellen derselben Tierart, entweder Geschwulstzellen oder normales Gewebe, ausgelöst werden, das bei seinem Wachstum eine Art Umstimmung des Reaktionsgewebes des geimpften Organismus hervorruft. Sowohl in dieser Hinsicht als auch in anderen unterscheidet sich Geschwulstimmunität von jeder anderen Immunität, wie wir sie Bakterien gegenüber kennen; es können demnach im Serum von den geschwulstimmunisierten Tieren keine Stoffe nachgewiesen werden, welche andere Tiere gegen Geschwulstwucherung schützen.

Die Geschwulstzelle besitzt offenbar alle die für die betreffende Tierart eigentümlichen Eigenschaften nebst neuen, fremden chemischen Eigenschaften, was ebenso wie verschiedene andere Verhältnisse gegen die Annahme irgend eines besonderen Stoffes, z. B. eines Virus, in diesen Geschwülsten spricht. *Olaf Scheel.*

2. H. SUNDT (N): **Et tilfälle af fissura vesico-genitalis.** (Ein Fall von Fissura vesico-genitalis.) Med. Revue 1909, s. 569.

Bei einem ausgetragenen Kinde war die Bauchwand unterhalb des Nabels gespalten, und die hintere Blasenwand drängte sich in die Öffnung vor; der Spalt setzte sich in totale Epispadie fort, indem auch die Symphyse gespalten war. Das Scrotum war ungeteilt; es war doppelseitiger Kryptorchismus, aber keine Hernie vorhanden. Die Mutter gehörte einer neuropathisch belasteten Familie an. *Olaf Scheel.*

3. A. HOLST og TH. FRÖLICH (N.): **Om aarsagerne til skjörbug. I. Fortsatte undersögelser over enkelte vegetabiliske födemidlers antiskorbutiske egenskaber.** (Über die Ursachen von Skorbut, I. Weitere Untersuchungen über die antiskorbutischen Eigenschaften einzelner vegetabischer Nahrungsmittel.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 209.

Nach einem eingehenden historischen Überblick von den Theorien, die betreffs der Ursachen des Skorbuts aufgestellt worden sind, und einer ausführlichen Besprechung der verschiedenen Skorbutepidemien, konstatieren die Verf.: 1) Abgesehen von dem Skorbut, der bei Kindern nach gekochter Milch vorkommt, entsteht Skorbut beim Menschen im allgemeinen nach einem langwierigen Mangel an frischer Pflanzennahrung. Diese und Citronensaft od. dgl. wehren umgekehrt die Krankheit ab.

2) Der nämliche Mangel ruft auch dieselbe Krankheit bei Tieren hervor (cfr. die früheren Arbeiten der Verf., 1907), während umge-

kehrt die nämliche Pflanzennahrung u. s. w. die Krankheit der Tiere abwehrt.

3) Hiermit ist der medizinische Nachweis dafür erbracht, dass ein Mangel an frischer Pflanzennahrung die gewöhnliche Ursache von Skorbut beim Menschen ist.

Da von mehreren Seiten Zweifel an der Berechtigung dieser Schlussfolgerungen laut geworden sind, haben die Verf. des weiteren folgende Versuche angestellt:

1) Ein Zuschuss von frischem Kohl oder frischen gelben Rüben zu Hafer, der allein gegeben in der Regel nach 15 Tagen Skorbut hervorruft, verhindert, dass die Tiere die Krankheit bekommen.

2) Um die Inanition als Ursache von Skorbut des Meerschweinchens auszuschliessen, haben die Verf. bei einseitiger Haferfütterung von Meerschweinchen diese zu einem Zeitpunkt geschlachtet, wo sie noch nicht an Gewicht verloren oder sogar zugenommen hatten, und doch wurde Skorbut bei ihnen gefunden. Mit gewöhnlicher Inanition hat daher die Krankheit nichts zu schaffen.

3) Ein Zuschuss von luft- oder vacuumgetrockneten Kartoffeln (getrocknet ohne Säurezusatz) zu Hafer verhindert die Krankheit nicht. Ein Zuschuss von gelben Rüben, welche 8 Tage getrocknet sind, verhindert die Krankheit, während dahingegen in ein paar Monaten getrocknete gelbe Rüben sie nicht verhindern ɔ: gelbe Rüben erleiden durch *langwieriges* Trocknen eine sehr wesentliche Veränderung.

Eine solche Wirkung des Trocknens betrifft in noch höherem Grade Kohl und Löwenzahn.

Alle diese Versuche stimmen genau mit den Erfahrungen von menschlichem Skorbut überein. D. h. Gemüse wie Kohl, Löwenzahn und gelbe Rüben beugen der Krankheit vollständig vor, wenn sie frisch sind, nicht aber in getrocketem Zustand.

4) Frisch gepresster Kohlsaft in einer Dosis von 30 Ccm pro Tier und Tag wirkt ausgeprägt antiskorbutisch, während bis 60°, 70° und 100° C. erwärmter Kohlsaft nicht diese Wirkung bot; ja selbst bei Aufbewahrung im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur büsst der Kohlsaft diese Wirkung ein, ebenso beim Gefrieren.

Die Verf. schliessen aus diesen Versuchen, dass die Ursache des Skorbuts beim Meerschweinchen nicht in irgend einer Säurevergiftung (WRIGHT, TORUP) zu suchen sein kann. Wenn Erwärmung und Trocknen die verschiedenen antiskorbutischen Stoffe ihrer Fähigkeit beraubt, den Skorbut abzuwehren, muss dies von chemischen Veränderungen herrühren ɔ: die antiskorbutischen Eigenschaften müssen mit chemischen Verbindungen von leicht destruierbarer Natur verknüpft sein.

Die Verf. sind daher der Meinung, dass Skorbut entsteht, wenn in der Nahrung gewisse eigentümliche chemische Verbindungen fehlen; sie nehmen mehrere Verbindungen an, weil aus einzelnen Versuchen hervorzugehen scheint, dass z. B. Kohlsaft und Citronensaft wirksame Bestandteile enthalten, die nicht identisch sind.

Die Verf. halten es, — jedoch unter Reservation — für möglich, dass jedenfalls die Wirkung einiger der antiskorbutischen Nahrungsmittel von Enzymen (Thermolabilität, Wirkung äusserst kleiner Quanten — 1 gr. Kohl) herrührt. *Frölich.*

4. TH. FRÖLICH (N.): **Om aarsagerne til skjörbug. II. Experimentelle undersögelser over infantil skjörbug.** (Über die Ursachen von Skorbut. II. Experimentelle Untersuchungen über infantilen Skorbut.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 252.

Verf. erwähnt zunächst, wie alle klinischen Erfahrungen entschieden in der Richtung gehen, dass der inf. Skorbut von lange Zeit beibehaltener Ernährung mit Mehlpräparaten oder stark und langwierig erwärmter Milch herrühre.

Von diesen Erfahrungen ausgehend, sind Tierversuche vorgenommen worden. Zuerst wurde festgestellt, dass Meerschweinchen bei einseitiger Ernährung mit Milch, einerlei ob diese roh, gekocht oder noch stärker erhitzt gegeben wurde, nach Verlauf einiger Zeit unter dem Bilde einer ausgesprochenen Knochenbrüchigkeit aber ohne die übrigen Symptome von Skorbut zu erhalten, sterben.

Werden die Tiere mit Hafer + rohe Milch gefüttert, so bleiben sie gesund und bieten bei der Sektion keine krankhaften Symptome dar.

Werden sie mit Hafer + gekochte oder noch stärker erhitzte Milch gefüttert, so bekommen sie ohne Ausnahme Skorbut. Aus mehreren Versuchen mit Hafer + Milch, die nicht bis zum Kochen erwärmt war, ging hervor, dass bis 70° erwärmte Milch dem Skorbut vorzubeugen vermag, sofern die Tiere während der ganzen Zeit reichlich trinken, während bis 98° erwärmte Milch ihre »antiskorbutischen» Eigenschaften eingebüsst hat.

Aus einigen Versuchen schliesst Verf., dass bei der Erwärmung Veränderungen in der Milch vor sich gehen, welche bewirken, dass diese ihrer Fähigkeit dem experimentellen Meerschweinchenskorbut vorzubeugen beraubt wird, und es ist zugleich am meisten wahrscheinlich, dass diese Veränderungen von einer Destruktion von thermolabilen, »antiskorbutischen» Stoffen herrühren, deren Vorhandensein notwendig ist, um das Auftreten der Krankheit bei bestimmten Ernährungsformen zu verhindern. *Frölich.*

5. VALDEMAR POULSEN (D.): **Om ochronotiske Tilstande hos Mennesker og Dyr.** (Über ochronotische Zustände bei Menschen und Tieren.) Diss. Kopenhagen 1910. Jakob Lund. 197 Seiten und 7 farbenlitographierte Tafeln.

Die Literatur enthält im ganzen Mitteilung über 15 Fälle von Ochronose. Zu diesem fügt Verf. 9 neue Fälle. Der Ausgangspunkt für die Erwerbung des relativ grossen Materials war die Erkenntnis des Verf., dass zwischen Alkaptonurie und Ochronose ein Zusammenhang bestand, indem Verf. teils hier im Lande und teils in Schweden Patienten mit Alkaptonurie aufgespürt und untersucht hat und dabei 5 Fälle von Ochronose fand. Der erste Fall, den er beobachtete, war ein zufälliger Sektionsbefund, und in noch einem Fall hatte er Gele-

genheit, Sektion vorzunehmen. Ferner hat er eine Krankheit bei Tieren untersucht, welche unter demselben Namen geht, die sich jedoch als ganz anderer Art erwies, indem die Pigmentierung nicht wie bei Menschen in den Knorpeln gefunden wurde, sondern in den Knochen und einem Blutfarbstoff, nicht einem Melanin zuzuschreiben war.

Die Ochronose zeigte sich dadurch, dass namentlich in den Knorpeln, aber auch im Bindegewebe und teils in den Knochen ein melaninartiges Pigment abgelagert wurde; man fand es überdies in der Haut, den Nägeln, in der Sklera, im Herzen, in den Gefässen, in den Nieren. Chemisch glich es hauptsächlich den Melaninen, indem es sich in Alkalien auflöste, in geringem Grad in Salzsäure, aber übrigens nicht in den gewöhnlichen Lösungsmitteln; es enthielt nicht Eisen, sondern Schwefel; es gab keine Absorptionsstreifen im Spektrum. Mikroskopisch war das Pigment teils körnig, teils als diffuse Färbung der Gewebe abgelagert; meistens in der Nähe der gefässhaltigen Gewebe am stärksten; in den Nieren fand man es in den Zellen der Tubili contorti (Ausscheidung hier).

Bezüglich des Urins handelte es sich in 1 Fall um Karbolurin als Folge lange dauernden Gebrauches von Karbolwasserumschlägen auf ein Ulcus cruris, in 6 Fällen fand man Alkaptonurie, in den 2 übrigen ist kein Alkaptonurie nachgewiesen; es lässt sich aber nicht ausschliessen, dass sie nicht vorhanden gewesen ist; dasselbe gilt den Fällen aus der Literatur, wo nicht Alkaptonurie oder Karbolurin nachgewiesen worden ist.

Verf. nimmt an, dass die Krankheit darauf beruht, dass die Homogentisinsäure bei den Alkaptonurikern und Karbolvergifteten durch Enzymwirkung zu melaninartigen Pigmenten umgebildet wird, welche sich im Knorpel und anderswo ablagert. Dieses Enzym, das Tyrosinase, hat Verf. im Serum von 2 Ochronotikern und 4 anderen Patienten nachzuweisen gesucht, aber mit negativem Resultat. Dagegen gelang es ein Enzym nachzuweisen, vermeintlich Tyrosinase, in Knorpel eines Nicht-Ochronotikers. Versuche, Ochronose auf Tiere durch Karbolinjektion hervorzurufen, gab kein Resultat. Die in der Literatur angeführten Mitteilungen, dass Knorpel durch Behandlung mit Formalin ochronotisch werden kann, hat Verf. nicht bestätigen können. *Victor Scheel.*

6. VICTOR SCHEEL (D.): **Demonstration af Præparater af Hjertesygdomme.** (Demonstration von Präparaten von Herzkrankheiten.) Medic. Selskabs Forhdl. Hospitalstid. 1910, S. 161.

In einem Fall von Mitralstenose war die linke Vorkammer so dilatiert, dass sie die ganze rechte regio Infraclavicularis ausfüllte. Weiter wurden Fälle angeborener und erworbener Klappenfehler in rechtem Herz vorgeführt. — Von 215 Fällen von Klappenfehlern kamen die 86 % auf das linke Herz, 10 % auf linkes und rechtes, 4 % auf rechtes allein. *Autoreferat.*

7. O. BJERRUM (D.): **Et Tilfælde af Cancer processus vermiformis.** (Ein Fall von Cancer processus vermiformis.) Hospitalstid. 1910, S. 225.

Bei einem Pat., der wegen einer chronischen Appendicitis operiert wurde, fand man bei mikroskopischer Untersuchung des entfernten Appendix Carcinoma globocellulare solidum. Keine Metastasen und der Patient wurde gesund. Die Seltenheit des Leidens und der merkwürdige Unterschied zwischen der pathologischen Anatomie (die Malignität) und der Klinik (die Genesung) wird hervorgehoben.

Hans Jansen.

8. OLAF SCHEEL (N.): **Et tilfælde af infektiös ikterus.** (Ein Fall von infektiösem Icterus.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910. s. 1.

46 Jahre alter Mann, der 3 Wochen hindurch krank war mit Fieber, die letzten 14 Tage gleichzeitig Icterus mit missfarbigen, aber nicht ganz gallenfreien Fäces (SCHMIDT's Sublimatprobe gab schwachrötliche Färbung); ferner war Lebergeschwulst, Milzgeschwulst, Nephritis, Symptome vom Centralnervensystem (Benommenheit, Tremor) und ein roseolaähnliches Exanthem vorhanden. Aus dem Blute intra vitam und aus der Milz bei der Sektion wurde eine Mikrobe reingezüchtet, welche kulturell der Paratyphus-Gärtner-Gruppe nahe stand, agglutinatorisch aber mit keiner von diesen Mikrobien identifiziert werden konnte.

Die Ursache des Icterus wurde in kleinen nekrotischen Foci gefunden, welche über die ganze Leber im interacinösen Gewebe ausgebreitet war und offenbar die feinen Gallenwege komprimiert hatten; am Rande dieser Foci wurden Massen von Gram-Stäben gefunden. Der Leberinfektion war mutmasslich eine hämatogene Infektion vorausgegangen; jene war nicht vom Darm aufgestiegen. In der Milz, die ebenso wie die Leber stark geschwollen war, fanden sich ähnliche nekrotische Foci.

Bei Färbung der Gallenkapillare nach EPPINGER's Methode wurden zum Teil erweiterte Kapillare gefunden, die sich an einzelnen Stellen in die Lymphspalten geöffnet zu haben schienen, ein Bild, das dem entspricht, was EPPINGER bei verschiedenen Formen von Retentionsikterus beschreibt. *Autoreferat.*

9. A. ERLANDSEN (D.): **Experimentelle Undersøgelser over Floridzindiabetes.** I & II. (Experimentelle Untersuchungen über Floridzindiabetes. I & II.) Det kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger 1910, N:r 1.

Verf. sucht die Frage über den Mechanismus der Floridzinglykosurie zu lösen, indem er die Zuckermenge im Blut und im Urin an Kaninchen bestimmt, welche nach Floridzininjektion Eingriffen unterworfen werden, die Hyperglykaemie hervorrufen, nämlich Aderlass oder Adrenalininjektion. Es ergab sich, dass die vorausgehende Floridzininjektion die Aderlasshyperglykämie verringerte oder aufhob; gleichzeitig entstand eine bedeutende vermehrte Zuckerausscheidung; der im Blut nicht vorhandene Zucker wurde also im Urin gefunden. Daraus folgt, dass das Floridzin dahin wirkt, die zuckerausscheidende Fähig-

keit der Niere zu steigern. Da bei der Floridzinvergiftung keine Hypoglykämie eintritt, ist anzunehmen, dass eine parallel verlaufende Zuckerproduktion ausgelöst wird, wie es auch früher von BANG nachgewiesen worden ist.

Die Adrenalinversuche ergaben, dass die Zuckerausscheidung bei kombinierter Adrenalin- und Floridzinvergiftung grösser wurde, als sie es sein würde, wenn man die Zuckerausscheidung, die nach Adrenalin allein zu erwarten war, zu der nach Floridzin zu erwartenden hinzuaddierte, was darauf hindeutet, dass das Floridzin eine erhöhte renale Eliminationsfähigkeit für Zucker hervorruft.

Victor Scheel.

10. OLAV HANSSEN (N.): **Om urobilinuri.** (Über Urobilinurie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 1173.

Zur Erklärung der Urobilinurie stehen besonders zwei Theorien sich gegenüber, indem einige annehmen, dass Urobilin nur aus dem Darmkanal resorbiert wird, während andere meinen, dass dasselbe extraintestinal, hepatogen und hämatogen gebildet werden kann.

Die Untersuchungen des Verf. über Urobilinausscheidung im Harn nach Transfusion von defibriniertem Menschenblut dienen dazu diese Frage zu beleuchten; in beiden Fällen des Verf. trat nach dieser Operation eine starke Urobilinurie ein, bei dem einen Pat. nach 3 Stunden, bei dem anderen nach 6 Stunden, nach vorausgegangener Hämoglobinurie. Dieses rasche Auftreten von Urobilinurie spricht für eine extraintestinale Bildung; denn die Urobilinurie, die man sieht, wenn bei vollständiger Gallenabsperrung vom Darm Galle per os gegeben wird, tritt erst viel später auf, so in FR. MÜLLER's Fall während des 3ten Tages, während Vergiftung von Gallenfistelhunden mit Amylalkohol, der besonders die Leber beschädigt, bereits nach wenigen Stunden Urobilinausscheidung in der Galle hervorruft.

Olaf Scheel.

11. KARL LUNDH (D.): **Om Paavisning af Tuberkelbaciller i Larynxslim.** (Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Larynxschleim.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 59.

BLUME hat angegeben, dass man beim Suchen nach Tuberkelbazillen in Schleim, direkt vom Larynx heraufgeholt, bei Pat. mit Lungentuberkulose ohne Expektorat in 90 % der Fälle Bazillen finden kann. Verf. hat unter genauer Befolgung der angegebenen Technik 66 solche Fälle auf Boserup Sanatorium untersucht. Sie hatten keinen oder nur spärlichen Auswurf, und es waren niemals auf gewöhnlicher Weise TB gefunden. 40 der untersuchten Patienten waren im I. Stad. Bei keinem derselben gab die Untersuchung positives Resultat; dahingegen fand man TB bei 3 von 13 Pat. im II. Stadium und bei 4 von 13 Pat. im III. Stadium, im ganzen also bei 7 von 66, d. h. etwa 11 %. Verf. muss daher von BLUME Abstand nehmen, räumt jedoch ein, dass die Methode gelegentlich nützlich sein kann.

Hans Jansen.

12. B. BANG (D.)· **Resultaterne af de seneste Aars Undersögelser over Kvægets Tuberkulose og dens Forhold til Menneskets Tuberkulose.** (Die Resultate der Untersuchungen der letzten Jahre über die Rindertuberkulose und deren Verhältnis zur Tuberkulose des Menschen.) Sonderdruck der »alm. danske Konsulentmødes Forhandlinger» den 26 Okt. 1909.

Übersicht über die Auffassung der späteren Jahre und Untersuchungen über das Verhältnis zwischen der Rinder- und der Menschentuberkulose. Es ist als festgestellt zu betrachten, dass die Rindertuberkulose Menschen infizieren kann. Es muss unsere Aufgabe sein, die Rindertuberkulose auszurotten und der Staat stellt Mittel zur Verfügung zur Tuberkulinprobe der Bestände und zur Anleitung bei der Durchführung der Sache; aber die Landleute benutzen es nur wenig; im Jahre 1909 wurden nur 27,000 Tiere geprüft (der Rinderbestand des Landes ist 2 Millionen). Verf. verlangt ferner Kontrolle mit dem Pasteurisieren der Milch. Er schlägt vor die Anmeldung von Kühen mit Eutertuberkulose obligatorisch zu machen, und diese Tiere gegen Entschädigung zu töten. *Victor Scheel.*

13. B. BANG (D.): **Kvægets smitsomme kroniske Tarmbetændelse.** (Die ansteckende chronische Darmentzündung des Rindviehs.) 66ster Bericht aus dem Laboratorium für landökonomische Versuche der kgl. Tierarznei- und landwirtschaftlichen Hochschule. Kopenhagen 1910.

Es handelt sich um eine recht verbreitete, aber erst in den späteren Jahren eingehender beschriebene, spezifisch chronische Darmentzündung, die histologisch wesentlich durch Infiltration der Darmschleimhaut mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen charakterisiert ist; in diesen findet man die Bazillen, sie sind säurefest, aber kürzer als Tuberkelbazillen. Die Tiere magern stark ab. Verf. glaubt nicht, dass die Krankheit etwas mit Tuberkulose zu schaffen hat. Es ist ihm gelungen, sie auf Kälber zu überführen, indem er diese mit Darmschleimhaut von kranken Tieren fütterte. Die angegriffenen Tiere reagierten auf Einspritzung von Vogeltuberkulin, ohne dass sich doch eine Verbindung zwischen der Hühnertuberkulose und der Krankheit nachweisen lässt, und Hühner können nicht von dem kranken Rindvieh infiziert werden (vergl. übrigens O. BANG's unten referierte Abhandlung). *Victor Scheel.*

14. O. BANG (D.): **Om Anvendelsen af Tuberkulin af Fjerkrætuberkelbaciller som diagnostisk Middel ved Kvægets smitsomme kroniske Tarmbetændelse.** (Über die Anwendung von Tuberkulin aus Geflügeltuberkelbazillen als diagnostisches Mittel bei der ansteckenden chronischen Darmentzündung des Rindviches.) Ibidem.

Von der ansteckenden chronischen Darmentzündung angegriffene Kühe, reagieren auf Einspritzungen von Tuberkulin aus Geflügeltuberkelbazillen (vergl. B. BANG's oben referierte Mitteilung). Sektion der reagierenden Tiere ergab, dass sie nicht an Tuberkulose litten. Die Tiere reagierten auch nicht auf gewöhnliches Tuberkulin; dagegen können Tiere mit Tuberkulose auf Geflügeltuberkulin reagieren. Meerschweinchen, welche mit Gekrösedrüsen von Tieren mit Darmentzündung infiziert waren, starben nach Einspritzung mit Geflügeltuberkulin, aber nicht nach gewöhnlichem Tuberkulin. *Victor Scheel.*

15. C. LIND (D.): **Undersøgelse af Yoghurtpræparater.** (Untersuchung von Yoghurtpräparaten.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1096.

Verf. untersuchte 1) Lactobacillin aus der Fabrik »Le Ferment», Paris 2) deutsche »Maya-Yoghurttabletten 3) französische »Yoghurtogène»-Pulver, 4) original Yoghurt aus Bulgarien. Nur in ganz wenigen der untersuchten Lactobacillin-Tabletten wurden Bakterien gefunden, welche den Bedingungen (oft nur teilweise) entsprachen, die an Yoghurtbazillen gestellt werden müssen. Ungefähr dasselbe Resultat ergab die Untersuchung der deutschen Maya-Tabletten und in dem französischen Yoghurtogène-Pulver fand man nur Kokken und eine sporenbildende Fadenbakterienform. Im originalen Yoghurt aus Bulgarien fand man in reichlicher Menge eine ziemlich dicke Längsfadenbakterienform, welche bei 37—44° die Milch schnell koaguliert und derselben einen hohen Säuregrad gibt.

Ebenso wie trockene Präparate sind ältere flüssige Kulturen ganz unsicher, weshalb Yoghurtmilch und andere flüssige Präparate recht frisch genossen und vor dem Gebrauch abgekühlt gehalten werden sollen. *Frederik Vogelius.*

16. HOLGER MYGIND (D.): **Om Uskadeliggørelse af Difteriinfektionsbærere.** (Über Unschädlichmachen von Diphtherieinfektionsträgern.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1318.

Bei einem 5-jährigen Mädchen entstand, nachdem eine doppelseitige Zwischenohrensuppuration ohne operativen Eingriff abgelaufen war, eine diphterische Angina. 4 Monate nach dem Beginn derselben waren noch Diphtheriebazillen im Rachen zu beobachten. M. machte Tonsillotomie und entfernte adenoide Vegetationen. Der Wundverlauf war glatt und die Diphtheriebazillen verschwanden. Er meint, dass die Operation dies veranlasst hat, indem der günstige Boden, den die Bazillen im hyperplastisch adenoiden Gewebe des Rachens und des Nasenschlundes gehabt hatten, entfernt wurden. Das Operations-Risiko bezeichnet MYGIND als gering. *Frederik Vogelius.*

17. A. SCHIÖTZ (D.): **Uskadeliggörelse af Infektionsbærere ved Difteri.** (Unschädlichmachen von Infektionsträgern bei Diphtherie.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1382.

Verf. hat 6 Patienten, welche nach überstandener Diphterie lange Zeit Diphteriebazillen im Rachen hatten, mit Staphylococcen-Reinkultur im Schleim geimpft, welche durch Aussaat von Patienten mit Staphylococc-Angina gewonnen war. Bei einem Patienten rief diese Impfung eine Angina hervor. Die Diphteriebazillen verschwanden bei allen Patienten. *Frederik Vogelius.*

18. HJ. SUBER (S.): **En kronisk bacillbärare förorsakar nervfeberfall under flera år på olika platser.** (Ein Bazillenträger veranlässt während mehrerer Jahre Typhusfälle an verschiedenen Stellen.) Allm. Sv. Läkartidningen 1910, s. 110—113.

Es handelt sich um einen 42-jährigen Viehknecht, der vor 9 Jahren (1901) ein Nervenfieber durchmachte. Seitdem trat an allen

Stellen, wo er, der das Melken besorgte, im Dienst war, Typhusfälle auf. 1902—05 diente er bei einem Pächter. Während dieser Zeit kamen in seiner Familie zwei Fälle von Typhus vor. 1906—07 hatte er einen anderen Platz. In der Familie seines Hausherrn traten dann zwei Nervenfieberfälle auf. Weder vor noch nach dieser Zeit ist in dieser Familie irgend ein Typhusfall aufgetreten. Am 24. Oktober 1907 zog er zu seinem ersten Hausherrn zurück. Ende December erkrankte ein 5-jähriger Knabe, der Milch genossen hatte, und bald darauf ein Knecht, der mit ihm Bettstelle teilte, an Nervenfieber. Ausserdem entstanden noch zwei Fälle. Der Viehknecht wurde nun einer Untersuchung unterzogen, bei welcher Typhusbazillen im Harn nachgewiesen wurden. In folge dessen wurde er 2 Monate isoliert und darnach weitere 2 Monate im Epidemiekrankenhaus interniert. Die Bazillen verschwanden aber nicht aus dem Harn. Im Okt. 1908 trat er bei einer neuen Familie als Feldarbeiter im Dienst. Das folgende Frühjahr kam in dieser ein Nervenfieberfall vor.

Alfred Pettersson.

19. PJETUR BOGASON (D.): **En ny Methode til Paavisning af TB i Sputum og Urinen.** (Eine neue Methode zum Nachweis von TB im Sputum und im Urin.) Hospitalstid. 1909, S. 1526.

Die Methode des Verf. ist auf der von LANGE und NITSCHE angegebene Methode basiert (D. med. W. N:r 10 1909). Er empfiehlt anstatt Ligroïn Petroleumäther anzuwenden. Betreffs der Details der Methode wird auf die Abhandlung verwiesen. Die Resultate waren ausserordentlich gut, indem Verf. mit Hülfe seiner Methode in 15 von 19 untersuchten Sputa Tuberkelbazillen gefunden hat, wo es bei einfachem Ausstreichen und gründlicher Untersuchung nicht gelungen war Bazillen zu finden. Die Vorzüglichkeit der Methode ist durch Untersuchungen auf der Tuberkulosestation des Øresundshospitales bestätigt. Die Methode lässt sich auch zum Nachweis von TB im Urin anwenden.

Zur Reinigung der zur Expectoratuntersuchung angewendeten Objektgläser, empfiehlt Verf. folgendes Verfahren: 10 Minuten langes Kochen in Soda und Grünseifelösung, Stehen auf Hochkante in rohem Salzsäurebad 48 Stunden, nachdem sie gespült und getrocknet sind.

Frederik Vogelius.

Anzeigen:

HOLGER TRAUTNER (D.): **Nouvelles recherches sur l'origines de l'acide urique.** Union médicale du Nord-Est. Janvier et Février 1910, 20 p. 8:o.

TH. MADSEN (D.): **Communication de l'Institut sérothérapique de l'état danois.** Tome IV, 1910. Enthält folgende Arbeiten:

I. E. E. ATKIN: **Experiments upon the Immunising Property of heated Vibrolysin, and its Neutralisation by Antilysin.** Vergl.

Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exper. Therapie 1909, Bd. IV, N:r 1—2, 13 S.

II. THORKILD ROVSING (D.): **Om Vakcinationsbehandling af Coliinfektion i Urinorganerne.** (Über Impfbehandlung von Coliinfektion der Harnorgane.) Hospitalstid. 1909, n:r 19, 17 s.

III. TH. MADSEN (D.) und T. W. TALLQVIST (F.): **Über die Einwirkung einiger Gifte auf die Antikörperbildung (Pyrodin. Pyrogallol).** Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exper. Therapie. 1909, Bd. II, N:r 4. 13 S.

IV. TH. MADSEN (D.) und OSV. STRENG (F.): **Einfluss der Temperatur auf den Zerfall der Antikörper.** (Agglutininen). Zeitschr. f. physikal. Chemie 1909, Bd. 70, S. 263—276.

V. TH. MADSEN (D.): **Om Infektionsbærere.** (Über Infektionsträger.) Ugeskr. f. Læger 1909. 15 sid.

VI. L. E. WALBUM (D.): **Studien über Toxinbildung.** Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exper. Therapie. Bd. III, N:r 1. 28 sid.

VII. *Derselbe:* **Formaldehyddesinfektion ohne Apparate.** »Desinfektion» 1909, Supplementheft, S. 693—714.

VIII. OLUF THOMSEN (D.): **Untersuchungen über die Blutanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Gerichtsmedizin.** Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exper. Therapie. 1909, Bd. II, N:r 6. 19 S.

IX. *Derselbe:* **Wassermann'sche Reaktion mit Milch.** Berlin. klin. Wochenschr. 1909, N:r 46. 12 S.

X. OLUF THOMSEN og KAI JAKOBSEN (D.): **Burri's Methode til Fremstilling af ægte Renkulturer af Bakterier** (Kultur fra en eneste Bakterie), **Spirochætefarvning etc.** (BURRI's Methode zur Darstellung echter Reinkulturen von Bakterien — Kultur von einer einzigen Bakterie ausgehend — Spirochætefärbung.) Hospitalstid. 1910, N:r 9. 8 S. med 2 Tavler.

M. GEIRSVOLD (N.): **Bacillebærer ved forskellige smitsomme sygdomme og sundhedsvæsenets stilling likeoverfor disse.** (Bazillenträger bei verschiedenen ansteckenden Krankheiten und die Stellung des Sanitätswesens solchen Personen gegenüber.) Medic. Revue 1909, S. 575.

H. M. GRAM (N.): **Meddelelse om bacillebærer og deres forhold til tyfusepidemier.** (Mitteilung über Bazillenträger und ihr Verhalten zu Typhusepidemien.) Tidskr. f. d. Norske lægeforen. 1909, S. 949.

Innere Medizin *sowie Strahlungs- und elektrische Behandlung:* 1. C. WISCHMAN: Heuasthma. — 2. P. AASER: Vaccination gegen Cholera. — 3. A. SCHNELLE: Erfahrungen bei der antitoxischen Diphtheriebehandlung. 4. K. THIIS: Statistik über Rheumatismus acutus und Komplikationen. — 5. AUG. KOREN: Fall von Skorbut durch einförmige Kost. — 6. H. J. VETLESEN: Glycerin bei perniciöser Anämie. — 7. WOLLERT ANDRESEN: Ruptur des Ductus thoracicus. — 8. BING: Falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze. — 9. E. A. TSCHERNING: Behandlung von Empyem. — 10. G. E. PERMIN: Fall von Lungentuberkulose mit TB aber zweifelhaftem stetoskopischen Befund. — 11. E. R. SCHNEIDER: Tuberkulinbehandlung bei Lungentuberkulose. — 12. WÜRTZEN u. KJER-PETERSEN: Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. — 13. CHR. SAUGMAN: Pneumothoraxbehandlung und gewöhnliche Praxis. — 14. LAURITZ MELCHIOR: Arbeitskuren bei Phthisikern. — 15. KLAUS HANSSEN: Elasticität der Aorta und der Gefässe und die Bedeutung derselben für die Hypertonie. — 16. V. RUBOW: Üb. kontinuierliche Digitalisbeeinflussung des insuffizienten Herzens. — 17. H. HÆREM: Diffuse Dilatation des Oesophagus ohne anatomische Stenose (Cardiospasmus). — 18. P LANDAHL: Fall von dilatatio ventriculi acuta. — 19. H. LINDBERG: Üb. d. chronische Achylie, ihre Pathogenese und Æthiologie. — 20. FIN HOLMSEN: Ulceröse Colo-proctitis durch Balantidium coli. — 21. NILS BACKER-GRÖNDAHL: Fall von Dünndarminvagination. — 22. VICTOR SCHEEL: Behandlung der Nephriten. — 23. A. FLÖISTRUP: Diätetische Behandlung der Nephriten. — 24. ERIK FABER: Albuminurie nach kalten Bädern. — 25. ISRAEL-ROSENTHAL: Behandlung der Morb. Basedowii. — 26. L. EHRENBERG: Fall von Myxœdème fruste mit Raynaud's Symptom; Hauttemperatur der Finger bei Gesunden und Kranken. — 27. V. SCHEEL: Die interne Medizin in Dekadence. — 28. V. RUBOW: Antwort auf V. SCHEEL's Artikel. — *Strahlungs- und elektrische Behandlung:* 29. G. FORSSELL: Ein für Röntgenplatten geeigneter Uran-Verstärker. — 30. *Derselbe*: Wirkung des Fulgurationsfunkens auf pathologisch verändertes Gewebe ohne chirurgische Eingriffe. — 31. *Derselbe:* Röntgenbehandlung von Hautkrebs. — 32. J. BERG, T. SJÖGREN u. G. FORSSELL: Fall von Pulsionsdivertikel im Oesophagus. — 33. T. SJÖGREN: Anordnung bei radioskopischer Untersuchung der Brust- und der Bauchhöhle. — 34. G. FORSSELL: Über Röntgendiagnose der Tuberkulose im Knochensystem besonders bei tuberkulöser Coxitis. — 35. A. MEISEN WESTERGAARD: Wirkung der Röntgenstrahlen auf maligne Geschwülste.

1. C. WISCHMANN (N.): **Höisyke (höiastma, höisnue.)** (Heukrankheit, Heuschnupfen.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 943.

Verf. gibt eine Darlegung von dieser in mancher Hinsicht verhältnismässig wenig beachteten Krankheit, die für die Patienten so lästig und qualvoll ist, dass diese sich sowohl in Deutschland als auch in Amerika zusammengeschlossen und einen Verband gebildet haben um ihre Interessen zu wehren. — Nach Besprechung der Geschichte, Ätiologie, Symptomatologie und Prognose der Krankheit, kommt er bei der Frage von der Behandlung darauf zu sprechen, ob *Norwegen* und norwegische Küstenstädte günstige Zufluchtsstätten für Heukrankheitspatienten sein können. Er meint, dass dies der Fall sein kann, indem die Patienten in diesem Lande, wo die Blüte der Wiesen in den höher gelegenen Talschluchten später eintritt, nach einem präliminären Aufenthalt in der subalpinen bewaldeten Zone gegen Ende Juni oder

Anfang Juli höher hinauf ins Gebirge ziehen und so möglicherweise dem ungünstigen Einfluss des Blütenstandes entgehen können.

Ein paar Heukranke, die sich im Sommer 1909 in dem Kurort *Tonsaasen* aufhielten (ca. 630 m über dem Meere), befanden sich hier sehr wohl, bis Anfang Juli. Dann bekamen sie Symptome von ihrer Krankheit und reisten sofort weiter nach der nahe gelegenen Hochgebirgsgegend *Jotunheim*, wo sie sich wieder wohler befanden.

K. J. Figenschau.

2. P. AASER (N.): **Om vakcination mot kolera.** (Über Vaccination gegen Cholera.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 132.

Veranlasst durch die Choleraepidemie in St. Petersburg hat Verf. in seiner Abteilung des kommunalen Krankenhauses von Christiania einige Versuche mit Vaccination gegen Cholera vorgenommen. Er hat 31 Personen mit einem Vaccin von getöteten Cholerabazillen nach KOLLE's Methode behandelt. Ausser der lokalen Reaktion traten in den meisten Fällen universelle, wesentlich febrile Symptome auf, unter denen gesteigerte Diurese erwähnt wird, die in ziemlich der Hälfte von allen Fällen auftrat.

Im Serum von 19 der Behandelten hat er die Immunstoffe bestimmt, den baktericiden Stoff durch PFEIFFER's Versuche, den Agglutinationsstoff durch WIDAL's Probe. In sämtlichen Fällen fand er den baktericiden Stoff nach der Vaccination vermehrt, ohne dass die Grösse der Vaccindosis einen bestimmten Einfluss auf die Menge des gebildeten Immunstoffes hatten. Die Neubildung des baktericiden Stoffes begann in einem Falle bereits am 3ten Tage. Eine wiederholte Vaccination verursachte zunächst eine Abnahme des baktericiden Stoffes, der bereits nach 6 Stunden nachgewiesen wurde und wahrscheinlich von einer Verbindung des Immunstoffes mit den eingespritzten Choleravibrionen herrührte; erst nach und nach nahm der baktericide Stoff wieder zu, ohne jedoch wesentlich grösser zu werden als vor der 2ten Injektion. — Der baktericide Stoff hielt sich in zwei Fällen 11 Monate hindurch hoch.

Nach der Vaccination erhält das Serum agglutinierende Eigenschaften, welche vom 3ten Tage an auftreten; der Agglutinationsstoff ist sehr verschiedener Art und steht in keinem bestimmten Verhältnis zu dem baktericiden Stoff.

Olaf Scheel.

3. A. SCHNELLE (N.): **Erfaringer ved den antitoxiske difteribehandling.** (Erfahrungen bei der antitoxischen Diphtheriebehandlung.) Med. Revue 1909. s. 505.

Die Serumbehandlung muss so früh wie möglich eingeleitet werden, ohne das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten; so hat Verf. in 70 frühzeitig behandelten Fällen keinen Todesfall und keine grössere Lähmungen gehabt. Verf. wendet grosse Dosen an, bis zu 25000 I. E.; in klinisch etwas älteren Fällen injiziert er intravenös 6—8000 I. E. und wiederholt oft die Dosis am nächsten Tage. Von Pyocyanase hat er keinen Nutzen gesehen.

Olaf Scheel.

4. K. THIIS (N.): **Lidt statistik over rheumatismus acutus og dens komplikationer.** (Etwas Statistik über Rheumatismus acutus und Komplikationen desselben.) Norsk Magaz. f. Lägevid. 1909, s. 1067.

Diese Statistik umfasst 288 Fälle von Rheumatismus acutus, wesentlich Frauen, mit einer Mortalität von 6 oder ca. 2 %. Todesursachen waren in 3 Fällen Endocarditis sowie Hyperpyrexie (?), katarrhalische Pneumonie und Salicylvergiftung (?) in je einem Falle.

Angina war dem Auftreten der Krankheit vorausgegangen bei 53 oder in 18,6 % — in den meisten dieser Fälle innerhalb einer Woche vor dem Auftreten der Gelenksymptome. Eine Neigung der Krankheit in den Gelenken der Oberextremitäten anzufangen war bei diesen Patienten nicht nachzuweisen.

Die Krankheit fing in 75 % der sämtlichen Fälle in den Gelenken der Unterextremitäten an, etwas häufiger in den Fussgelenken als in den Kniegelenken. Bei 24 Patienten (Näherinnen und Violinisten etc.), von welchen angenommen wird, dass sie anstrengend mit den Händen arbeiten, begann die Krankheit in 10 Fällen oder in gut 40 % in den Gelenken der Oberextremitäten.

Nur ein Gelenk war während der ganzen Krankheit angegriffen bei 4 Patienten (1,6 %). Bei $^2/_3$ der Kranken waren durchschnittlich mehr als 5 Gelenke angegriffen. 2 mal trat *Hyperpyrexie* auf, wenn die Grenze für das Auftreten derselben auf 40° gesetzt wird. Der eine, dessen Diagnose jedoch zweifelhaft war und möglicherweise eine tuberkulöse Meningitis sein konnte, endete tödlich im Laufe einiger Tage, der andere, wo die Temperatur bis 40°,7 stieg, erholte sich rasch bei Anwendung von kalten Bädern. Bei den übrigen war die Temperatur selten über 38°,5 bei reichlich 70 % der Patienten; die übrigen 30 % hatten eine Temperatur von ca. 39°,0.

Herzkomplikationen traten in ca. 17 % auf. Endocarditis mehr als doppelt so oft wie Pericarditis, die meisten am Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche. Die Mitralisklappen waren vorwiegend angegriffen. — Um die Häufigkeit von Rheumatismus acutus als ätiologisches Moment Herzkrankheiten gegenüber zu beleuchten, ist Verf. die Krankenjournale von 242 in der Abteilung behandelten Herzpatienten durchgegangen. Unter diesen verdankten 113 oder 46,5 % einem vorausgegangenen akuten Gelenkrheumatismus ihre Krankheit. — Von anderen Komplikationen kann bemerkt werden, dass in ca. 20 % der Fälle *Albumin* im Harn nachgewiesen wurde.

In 7 Fällen kam *Pleuritis* vor und bei 5 *Pneumonie*, beide Teile mit Vorliebe mit Herzkrankheiten zusammen.

Von Symptomen auf der Haut trat 7 mal *Erythema nodosum* und 4 mal *Erythema multiforme* auf.

Bei Durchsicht der Journale für 31 Pat. mit *Erythema nodosum* fand Verf., dass 17 von diesen deutliche Gelenksymptome während der Krankheit gehabt hatten. Eine während des Erythems entstandene Endocarditis konnte er nicht ausfindig machen. Angina war dahingegen dem Ausbruch des Erythems unmittelbar vorausgegangen bei 12 von diesen 31 Patienten.

Chorea als Komplikation oder Folgekrankheit kam nur bei einem Patienten in der Rekonvalescenz vor. Dagegen hatten 2 von den Kranken mehrere Jahre vorher Chorea durchgemacht.

Rezidive waren 45 % der Fälle. Die grösste Anzahl Rezidive war 8.

Vollständige Genesung trat bei 82,2 % der sämtlichen Kranken ein, während ein grösserer Teil der übrigen in einem chronischen Zustand übergingen. Als durchschnittliche Behandlungsdauer im Krankenhause findet man für die unkomplizierten 41 Tage und für die komplizierten 61 Tage.

Salicyl ist in der Regel in einer 4 % Lösung angewendet worden und hat keine Ungelegenheiten hervorgerufen,[1] abgesehen von einem Falle von möglicher Salicylvergiftung, wo die Patientin, ein 27-jähriges Dienstmädchen, unter croupähnlicher Dyspnöe, Anurie und Herzschwäche starb, nachdem sie im Laufe von ca. 3 1/2 Tagen insgesamt 12,6 gr. Salicyl erhalten hatte. *K. J. Figenschau.*

5. AUG. KOREN (N.): **Et tilfälde af skorbut foraarsaget af ensidig kost.** (Ein Fall von Skorbut verursacht durch einförmige Kost.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 294.

Ein 41 Jahre alter origineller Mann hatte viele Jahre hindurch in verschiedenen Ländern und fremden Weltteilen umhergestreift, und hierbei gelebt wie die Eingeborenen lebten. Die Wärme in den Tropen belästigte ihn dann niemals und er war früher so gut wie nie krank gewesen. — Seit 1889 beschränkte er seinen Fleisch- und Fischverbrauch auf ein Minimum und lebte im wesentlichen von Gemüse. Nach 1891 genoss er nur Pflanzenkost, Brot, gekochte Kartoffeln, gekochten Reis, rohes Gemüse, Nüsse nnd Früchte. Sein Getränk war die letzten Jahre nur Wasser.

In Christiania, wohin er Anfang 1907 kam, wurde er ökonomisch schlecht gestellt, so dass er über den Herbst von seiner Lebensweise abknappen musste und *vom 1sten Oktober 1907 bis Mitte Mai 1908 verzehrte er ausschliesslich Brot und Wasser.* — Er ass das Brot stets trocken und trank das Wasser zwischen den Mahlzeiten ca. 1 Liter per 24 Stunden. — Etwas Kautabak gebrauchte er während der ganzen Zeit. Über Winter wurde er mehr und mehr schlapp, das Zahnfleisch wurde wund, aber ohne Blutung Im April 1908 bekam er Petechien sowie Geschwulst und Schmerzen im linken Fussgelenk, weshalb er einen Arzt aufsuchte. Den letzten Monat, wo er einsah, dass er unterernährt war, verzehrte er ca. 1/2 kilo Zucker pro Tag ausser Brot und Wasser, ohne besser zu werden.

Bei Untersuchung fanden sich Haut- und Schleimhautblutungen, aber keine Mundaffektion oder lose Zähne. — Er hatte übrigens ungewöhnlich starke und fehlerfreie Zähne. Nach Gebrauch einiger Flaschen China-Mixtur und Veränderuug der Kost (Früchte und Gemüse) erholte er sich rasch und fühlte sich im Sommer so wohl wie jemals.

Verf. sieht diesen Fall als eine Bestätigung von Professor AXEL HOLST's und Dr. med. FRÖLICH's Theorie von der einseitigen Kost als wesentliche Ursache von Skorbut an. *K. J. Figenschau.*

6. H. J. VETLESEN (N.): **Glycerin ved perniciös anämi.** (Glycerin bei perniciöser Anämie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 1041.

TALLQUIST hat jüngst gesucht die Blutdestruktion bei perniciöser Anämie als eine Wirkung von Ölsäure, die unter gewissen Umständen von der Magen-Darmschleimhaut freigemacht werden sollte, zu erklären und zugleich Glycerin als Behandlungsmittel vorgeschlagen, indem hier Trioleïn gebildet werden sollte.

Von dieser Theorie aus hat Verf. einen Fall von perniciöser Anämie mit 1 Esslöffel Glycerin 3 mal täglich behandelt; bei Beginn der Behandlung fand man Hämoglobin 20 %, rote Blutkörperchen 990,000, Poikilocytose, Anisocytose, keine kernhaltige rote Blutkörperchen. Nach 2 1/2 monatiger Behandlung war der Hämoglobingehalt auf 90 % gestiegen, die Anzahl der Blutkörperchen auf 4,760,000 und das Gewicht hatte von 46,5 kg auf 58,2 kg zugenommen. Es waren Blutungen in der Retina vorhanden; nach Probefrühstück fand sich freie Salzsäure 22, Totalacidität 40, was nach Meinung des Verf. doch nicht die Diagnose abschwächt.

Die therapeutische Wirkung des Glycerins ist insofern nicht rein, als der Pat. zu jeder Dosis Glycerin den Saft von 1/2 Citrone erhielt — cfr. GRAWITZ's Behandlung.

In einem früheren Falle hat Verf. eine ähnliche günstige Wirkung von dieser Behandlnng erzielt. *Olaf Scheel.*

7. WOLLERT ANDRESEN (N.): **Ruptur av ductus thoracicus.** (Ruptur des Dustus thoracicus.) Med. Revue 1909, s. 509.

Ein 22 Jahre alter Mann fällt durch die Achterluke eines Schiffes hinunter auf den Grund des Schiffes (ein Fall von 18 Fuss Höhe). Einen Tag nach dem Falle wird das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung in der r. Pleurahöhle nachgewiesen und zwei Tage später auch in der linken. Es war keine Rippenfraktur oder nennenswerte äussere Läsion vorhanden. 3 Tage nach dem Unfall war matter Perkussionston über so gut wie der ganzen r. Lunge, und als dann starke Dyspnöe auftrat, wurde Thoraco-centhese gemacht und 2 1/2 Liter leicht gelb-rötlich gefärbte, undurchsichtige, dünnflüssige Flüssigkeit entleert. Etwa 3 Wochen nach der Ausleerung war leichte Dämpfung über der untersten Partie der r. Lunge, Pat. fühlte sich gesund und nahm etwas später seine gewöhnliche Arbeit wieder auf. Die aus der Pleurahöhle entleerte Flüssigkeit zeigte bei näherer Untersuchung folgende Eigenschaften: Sie koaguliert teilweise spontan. Im Koagulierten finden sich ziemlich viele rote Blutkörperchen, einige kleine Lymphocyten, äusserst wenige polynukleäre Leukocyten und einige Zellen, welche aussahen wie Pleura-Epithel. Der nicht koagulierte Teil enthielt sehr wenige Zellen, ausserdem unregelmässige Körner, kleine Fettkügelchen und etwas Fettsäurenadeln. Die Flüssigkeit wurde als mit etwas Blut vermischter Chylus aufgefasst, und man nahm an, dass der Ductus thoracicus durch den Fall verletzt worden war, so dass Chylus in die Pleurahöhle ausgetreten war. *Peter F. Holst.*

8. BING (D.): **Om falsk Dæmpning over højre Lungespids.** (Über falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 199.

Verf. hat bei bedeutender Geschwulst der Bronchialdrüsen »falsche» Dämpfung über der rechten Lungenspitze gefunden, am schwächsten nach innen, nach aussen zunehmend. Sie soll sich von der echten Dämpfung (Spitzeninfiltration oder Retraktion) leicht unterscheiden lassen, 1) durch ihre Lage, 2) mittelst sagittaler Perkussion ad modum GOLDSCHEIDER, indem man bei dieser Perkussion in solchen Fällen keine Dämpfung findet, und 3) durch Nachweis einer von den Hilusdrüsen bedingten, charakteristischen Dämpfung auf der Vorder- und Rückseite des Thorax. — Die von KRÖNIG beschriebene falsche Dämpfung bei Patienten mit Leiden im Nasenrachenraum, und die von ihm als eine Folge einer »Kollapsinduration» aufgefasst wurde, ist nach Verf:s Ansicht derselben Ursache zuzuschreiben: Geschwulst der Bronchialdrüsen. *Hans Jansen.*

9. E. A. TSCHERNING (D.): **Behandling af Empyem.** (Behandlung von Empyem.) Med. Selskabs Forhdl. Hospitalstid. 1910, S. 321, 355, 379 und 408.

Redner besprach die Resultate der Empyembehandlung auf der I:ten Abteilung des Kommunehospitals in den letzten 10 Jahren. Von 121 Fällen starben 33. Lässt man die Säuglinge ausser Betracht, von denen die meisten starben, war die Mortalität bei Kindern mit unkompliziertem Empyem fast 0. Mit zunehmendem Alter stieg die Mortalität wiederum stark, so dass sie bei Pat. über 50 Jahre 50 % betrug. Sie wurden zumeist ohne Narkose operiert, und man begnügte sich in der Regel mit einer einfachen Pleurotomie mit Dränage. Nur wenn das Empyem nicht dieser Behandlung wich, wurde Rippenresektion vorgenommen. Die chronischen Empyeme wurden mit Torakoplastik behandelt.

In der Diskussion teilte Dr. FALBING die Resultate der V:ten Abteilung desselben Hospitales mit. Die Mortalität war ungefähr dieselbe, die Behandlungsweise aber etwas abweichend, indem die Costaresektion die Hauptmethode war, und man sich nur bei stark angegriffenen und schwachen Individuen mit primärer Pleurotomie, in einigen Fällen sogar mit Punktur und Aspiration begnügte. F. meinte, dass man durch sofortige Resektion schnellere und sicherere Resultate erzielte. — ROVSING griff heftig die gewöhnliche Drainage an, mit einfacher Einlegung von 1 oder 2 Drains, welche aussen kurz abgeschnitten und mit Verband gedeckt werden. Er empfahl eine Art Heberdrainage mit einem Pezzer's Katheter; der Knopf soll gerade drinnen in der Öffnung der Thoraxwand liegen, die Wunde wird um den Katheter zusammengenäht, und dieser wird durch eine Verlängerung hinab unter eine antiseptische Flüssigkeit geführt. Zur Behandlung chronischen Empyems empfiehlt ROVSING die von ihm angegebene plastische Operation. — ROSENTHAL erinnerte daran, dass er zu denen gehörte, welche die Costaresektion in Dänemark einführten, und sei andauernd Anhänger dieser Operation, allenfalls bei Kindern, wo

die Intercostalräume so eng sind, dass ein hier eingeführtes Drain leicht abgeklemmt werden kann. Nach einigen kurzen Repliken zwischen ROVSING und ROSENTHAL, replizierte Redner, indem er u. a. von Pezzer's Katheter sagte, dass er zu weich sei, zu feine Löcher habe und zu leicht entzwei ginge um in diesen Zusammenhang brauchbar zu sein. *Hans Jansen.*

10. G. E. PERMIN (D.): **Tilfælde af Tuberkulose med positivt Bacilfund men tvivlsomme stetoskopiske Forhold.** (Fall von Lungentuberkulose mit positivem Bazillbefund aber zweifelhaftem stetoskopischen Befund.) Hospitalstid. 1190, S. 141.

4 Krankenberichte von Patienten bei denen wiederholt T. B. im Expektorat gefunden wurde, während die von geübten Untersuchern ausgeführte Untersuchung höchst zweifelhafte stetoskopische Veränderungen ergab. Verf. hat im Laufe einiger Jahre ca. 20 solche Fälle gesehen. *Hans Jansen.*

11. ELIS R. SCHNEIDER (D.): **Nogle Resultater af Tuberkulinbehandling ved Lungetuberkulose.** (Einige Resultate der Tuberkulinbehandlung bei Lungentuberkulose.) Hospitalstid. 1910, S. 361 og S. 390.

In Basler Heilstätte in Davos-Dorf hat man seit 1905 mehr ausgedehnten Gebrauch von Tuberkulin zu therapeutischem Zweck gemacht. Hauptsächlich ist es bei solchen Patienten benutzt worden, wo die gewöhnliche hygienisch-diätetische Kur die Besserung nicht über eine bestimmte Grenze hinaus zu bringen vermochte. Es ist dadurch gelungen eine weitere Besserung in 93,9 % der 114 Fälle zu erzielen, 32,9 % wurden abacillär im Gegensatz zu 26,7 % bei gewöhnlicher Kur. Die Patienten nahmen unter der Tuberkulinkur durchschnittlich 1,34 Kg. an Gewicht zu. *Hans Jansen.*

12. WÜRTZEN og KJER-PETERSEN (D.): **Behandling af Lungetuberkulose med kunstig Pneumothorax.** (Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax.) Dansk Klinik 1910, S. 33, 65 og 97.

Die Verf. haben in einer früheren Arbeit (Hospitalstid. 1908, N:r 18) ihre Technik, speciell die von KJER-PETERSEN angegebene Kanüle, beschrieben. Sie veröffentlichen hier die Krankengeschichten der 22 Patienten, die sie bisher behandelt haben, und deuten namentlich auf *die Schwierigkeiten und gefährlichen Fälle* hin, die sie durchgemacht haben. Bei 7 war es nicht möglich einen Pneumothorax zu bilden, bei anderen 7 erreichten sie nur partiellen Pneumothorax. In ein Paar Fällen perforierte eine oberflächliche Kaverne oder wurde perforiert, und es entstand Pyopneumothorax. In ein paar Fällen bekamen sie Luftembolie mit lokalisierten Spasmen, vorübergehende Lähmungen, Collaps o. dergl. — doch keinen akuten Todesfall aus diesem Grunde. Wiederholt beobachteten sie Blässe oder Cyanose, erhöhte Pulsfrequenz, Schmerzen o. dergl. während oder gleich nach der Injektion. Zum Schluss bemerken sie, dass die Methode, trotz allem, zweifellos auf

einem, wenn auch nur kleinen Gebiet von grossem Nutzen sein kann; so z. B. war das Resultat bei 3 der 22 Patienten ausserordentlich ermunternd. *Hans Jansen.*

13. CHR. SAUGMANN (D.): **Pneumothoraxbehandling og almindelig Praxis.** (Pneumothoraxbehandlung und gewöhnliche Praxis.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 269.

Verf. will nicht dem gewöhnlichen praktisierenden Arzt anraten, selbst eine Pneumothoraxbehandlung einzuleiten, dazu ist die Technik zu schwer; dahingegen soll jeder Arzt die *Indikationen* für diese Behandlung kennen und auch am ehesten einen Pneumothorax erhalten können. Die Hauptindikation sind bekanntlich schwer angegriffene Patienten mit überwiegend einseitigem Lungenleiden. Die gute Lunge darf keine Zeichen eines aktiven Prozesses aufweisen, während das Vorhandensein eines unbedeutenden nicht-aktiven Prozesses nicht schadet. Zur Beibehaltung des Pneumothorax kann der praktisierende Arzt gewöhnliche Luft brauchen, aber die Einblasungen müssen dann etwas häufiger stattfinden, z. B. mit einer Zwischenzeit von 3 anstatt 4 Wochen. Der notwendige Apparat lässt sich mittels eines Messglases, einer Halbliterflasche, perforierten Gummipfropfen, Schläuchen, Glassrohren und Hähnen improvisieren. Der Patient soll doch von Zeit zu Zeit zu einem Specialisten gesandt werden, damit dieser den Zustand seiner Lungen, ev. mittelst Röntgendurchleuchtung, kontrolliere; ebenso ist der Specialist bei jeder eintretenden Schwierigkeit zu Rate zu ziehen. *Hans Jansen.*

14. LAURITZ MELCHIOR (D.): **Om Arbejdskure hos Ftisikere.** (Über Arbeitskuren der Phthisikern.) Dansk Klinik 1910, S. 202.

Auf englischen Sanatorien, besonders in *Frimley*, sind Arbeitskuren als ein wesentliches Glied in der Behandlung eingeführt. Es werden Spaziertouren von 1/2 bis zu 10 engl. Meilen verordnet; die Pat. sollen Körbe mit Erde tragen, die von 12 bis 24 engl. Pfund wiegen u. s. w. Die Resultate erscheinen ermunternd, und Verf. fordert die dänischen Sanatorien auf in höherem Grade, als es schon bisher geschehen ist, Arbeit als Glied in der Behandlung einzuführen, macht aber übrigens auf eine Schwierigkeit aufmerksam, die schon auf einem französischen Sanatorium eintrat, wo man die Arbeit einführen wollte, nämlich die, dass sich die Patienten zu arbeiten weigern, indem sie sagen, »dass sie nicht das Sanatorium aufgesucht haben um sich etwa abzuschinden». *Hans Jansen.*

15. KLAUS HANSEN (N.): **Undersökelser over aortas og karrenes elasticitet og dennes betydning for hypertonien.** (Untersuchungen über die Elasticität der Aorta und der Gefässe und die Bedeutung derselben für die Hypertonie.) Med. Revue 1910, s. 1.

Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Dehnbarkeit der Aorta mit dem Alter stetig abnimmt. Um den Einfluss hiervon auf Volumenveränderung der Aorta bei Drucksteigerungen zu bestimmen,

hat Verf. von verschiedenen Altersgruppen insgesamt 50 Aorten untersucht, indem er die Aorta unter steigendem Druck von 0 bis 250 mm Hg mit Quecksilber füllt und das Gewicht der Menge Quecksilber bestimmt, welche bei jeder Druckhöhe verbraucht wird.

Mit dieser Methode findet er, dass die relative Volumenzunahme der Aorta bei einer Steigerung des Druckes, verglichen mit dem Volumen der Aorta bei 0 mm Druck, mit steigenden Altersgruppen abnimmt, und zwar besonders stark von dem Älter von 40 Jahren an. Dasselbe gilt von den Art. iliaca und femoralis. Die Abnahme der Dehnbarkeit und der Volumenzunahme mit dem Alter ist schon vorhanden bei einem Druck von 50 mm Hg und wird noch ausgesprochener bei höherem Druck. Diese Abnahme der Dehnbarkeit ist nicht durch besondere pathologische Umstände bedingt, sondern beruht offenbar auf einer Altersveränderung in der Gefässwand, die schon in jungen Jahren beginnt, in Analogie mit der Entwicklung der Presbyopie.

Die gleiche Drucksteigerung bedingt also in höherem Alter eine relativ geringere Volumenzunahme der Aorta und der Arterien als in jüngeren Jahren. Da aber die Weite und das Volumen der Aorta mit den Jahren zunimmt, gilt es zu wissen, wie die absolute Volumenvermehrung sich nach einer bestimmten Drucksteigerung verhält. Die Untersuchungen des Verf. zeigen, dass die absolute Volumenzunahme pr. 1 cm Aortalänge bei gleicher Drucksteigerung im höheren Alter abnimmt von 40 Jahren an, (während in jüngeren Jahren, nach dem etwas spärlichen Material zu urteilen, eher das Gegenteil der Fall ist).

Um dieselbe Blutmenge in das Arteriensystem zu entleeren ist also eine immer grössere Arbeit des Herzens vom Alter von 40 Jahren und darüber erforderlich; die Folge muss eine Drucksteigerung, Accentuation des 2ten Aortatones und Herzhypertrophie werden, und diese Veränderungen sind auch in Wirklichkeit charakteristisch für das höhere Alter. Dementsprechend findet Verf. eine gesteigerte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle mit dem Alter.

Diese Resultate der Untersuchungen des Verf. erklären die geringere Funktionsfähigkeit und früher eintretende Ermüdung des »alten Herzens»; und das besprochene Syndrom darf nicht mit dem Krankheitsbild verwechselt werden, das in der Regel als Arteriosklerose bezeichnet wird. *Olaf Scheel.*

16. V. RUBOW (D.): **Om kontinuerlig Digitalispaavirkning af det insufficiente Hjerte.** (Über kontinuierliche Digitalisbeeinflussung des insuffizienten Herzens.) Hospitalstid. 1910, S. 17 og 41.

Verf. hat mit gutem Resultat lange Zeit hindurch (über 1 Jahr) Digitalis auf folgende Weise gegeben: 10—12 1/2 Ctgr. Pulv. foliorum Digitalis oder 1/3—1/2 Cbcm Digalen täglich in 4—5 Tagen; danach Pause von 1—2—3 Tagen und dann wiederum Digitalis durch 4—5 Tagen u. s. w. Es gelang Patienten, welche sonst Recidiv ihrer Herzinsuffizienz erhielten, recidivfrei zu halten ohne toxische Symptome. Diese Dosierungsart hat Verf. auf Grund folgender 2 Verhältnisse bei

der Digitaliswirkung gewählt: 1) dass die therapeutische Wirkung vor dem Auftreten der toxischen Phänomene eintritt, und bei diesen Dosen spätestens am 4ten oder 5ten Tag; 2) dass die Wirkung mehrere Tage anhält, nachdem das Mittel seponiert ist. Wenn Verf. das Pulver braucht, setzt er voraus, dass es aus »titrierten» Blättern ist; lässt sich dies nicht schaffen, so benutzt er lieber Digalen oder ein ähnliches chemisch reines Präparat. *Hans Jansen.*

17. H. HÆREM (N.): **Diffus dilatation av oesophagus uden anatomisk stenose (cardio-spasmus).** (Diffuse Dilatation des Oesophagus ohne anatomische Stenose (Cardio-spasmus).) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 1190.

Ein 18 Jahre alter Mann hatte 2 Jahre hindurch an zunehmender Dysphagie mit Erbrechen während der Mahlzeiten gelitten. Bei der Untersuchung traf eine halbstarre Bougie auf keinen Widerstand; eine heraufgeholte Probemahlzeit zeigte eine Totalacidität von nur 0,3 °/oo, enthielt keine freie Salzsäure, dagegen aber Milchsäure. Dass dieser Inhalt aus dem Oesophagus stammte wurde bei einer erneuten Untersuchung klar, wo es gelang den Schlauch in den Magen hinunterzuführen: der heraufgeholte Inhalt zeigte diesmal den Charakter von Mageninhalt mit freier Salzsäure. Es konnte auch beständig viele Stunden nach einer Mahlzeit flüssiger Inhalt im Oesophagus gefunden werden. Die Behandlung bestand in gradweiser Dilatation der Cardia mit Zwischenzeiten von 1—2 Monaten mit RUSSEL's Dilatationssonde, eine Magensonde, über deren Ende ein Gummiballon und über diesen ein wurstförmiger Seidenbeutel gezogen ist; der Beutel wird in die Cardia hinuntergeführt und unter steigendem Druck mit Wasser gefüllt. Bei dieser Behandlung schwand die Dysphagie und die Retention im Ösophagus. Ob ein Spasmus in der Cardia oder Atonie in der Speiseröhre das entscheidende ursächliche Moment der Retention gewesen ist, kann Verf. nicht entscheiden.

Olaf Scheel.

18. PÄR LANDAHL (S.): **Fall af dilatatio ventriculi acuta.** (Ein Fall von dilatatio ventriculi acuta.) Hygiea 1910, s. 308—310.

13-jähriger Knabe mit vorherigen nur unbedeutenden Magenbeschwerden, wurde nach einer mässigen Anstrengung (Cyclefahrt) und reichlichem Wassertrinken sowie Stachelbeerenessen während der Nacht von starkem Erbrechen und Magenschmerzen befallen. Den nächsten Tag klagt Pt. über schwere Bauchschmerzen, starken Durst; und mit dem Erbrechen werden heraufbefördert voluminöse Mengen von dünnem, *angenehm* riechenden, schwach hellrot gefärbten Mageninhalt, mit Beerenschalen vermischt. Erst am folgenden Abend wurde mit der Magensonde geprüft und ziemlich reichliche Massen von Mageninhalt der eben beschriebenen Beschaffenheit heraufgeholt. Kein Fieber, die Pulsfrequenz 140—150. Unmittelbar nachher schwanden Schmerzen und Erbrechen, doch am nächsten Morgen (am 4ten Tag) kollabiert Pt. Keine Sektion. Verf. vermutet, dass eine starke Transsudation durch die Magenschleimhaut, die Ausspannung vermehrend,

stattgefunden hat und weiter ist noch eine Intoxikation durch den gährenden, stagnierenden Inhalt hinzugekommen. Die schlechte Prognose ermahnt zur frühzeitigen Diagnose und zur schnellen Behandlung mit Ausspülung. *J. Tillgren.*

19. H. LINDBERG (S.): **Om den kroniska achylien, dess patogenes och etiologi.** (Über die chronische Achylie, ihre Pathogenese und Æthiologie.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 22. Diskussion s. 23—26. (Hygiea 1910).

Verf. gibt eine kurze Übersicht der Frage, besonders der Arbeiten von KNUD FABER in Kopenhagen und seiner Schüler. Die chronische Achylie beruht immer auf eine chronische Gastritis, die Æthiologie jener Krankheit ist also stets dieselbe wie diejenige der chronischen Gastritis.

In der Diskussion hat EDGREN besonders die Stellung der chronischen Achylie zur perniziösen Anämie besprochen. Er hat bei dieser Anämieform immer eine chronische Achylie gefunden; doch will er nicht behaupten, dass die Achylie und die Gastritis die eigentlichen Ursachen der Anämie sind. *C. G. Santesson.*

20. FIN HOLMSEN (N.): **Ulcerös colo-proctit foraarsaget ved en sjelden tarmparasit: Balantidium coli.** (Ulceröse Colo-Proctitis verursacht durch einen seltenen Darmparasiten: Balantidium coli.) Norsk Magas. for Lävid. 1910, s. 163.

53 Jahre alte Frau von Helgeland. Sie war früher gesund gewesen, hatte aber ein anstrengendes Leben geführt und einen grossen Teil des Tages in Vieh- und Schweinestall zugebracht. Sie hatte während eines Jahres beständig Diarrhoe mit blutigen und stinkenden Stühlen gehabt. Mit Ausnahme einer kurzen Periode von Besserung war sie die ganze Zeit immer schlechter geworden und wurde im Februar 09 in einem sehr elenden Zustand in das Drontheimer Krankenhaus aufgenommen. Es war bedeutende Stomatitis vorhanden und sie klagte über Schmerzen im Leibe, der im Epigastrium und der linken Fossa iliaca empfindlich war. Im übrigen waren keine physische Veränderungen zu finden. Während der ersten Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause wurde sie nicht besser trotz Wismut und Darmspülungen. Es gingen mit dem Stuhl nekrotische Fetzen ab, in welchen bei Schnittuntersuchung *Balantidium coli* konstatiert wurde. Diese fanden sich auch in reichlicher Menge in den Fäces.

Sie wurde darauf nach der von HENSCHEN und RUNEBERG vorgeschlagenen Therapie — Ausspülungen mit 1%-iger Chininlösung und Tanninessigsäurelösung und Salol innerlich — behandelt. Im Laufe von 3 Wochen verschwanden die Balantidien vollständig und die Patientin kam rasch wieder zu Kräften.

Der Fall ist der erste, der in Norwegen veröffentlicht ist. Es hat ausserdem sein Interesse, dass hier zum ersten Mal Massen von gut konservierten Balantidien in einem nekrotischen Stück des Darmes bei Entleerungen zu Lebzeiten abgegangen sind. Sie wurden durch alle Schichten der Schleimhaut gefunden.

In der Streitfrage, ob Balantidium coli der primäre Krankheitserreger oder nur ein sekundärer ist, macht Verf. den ersteren Standpunkt als den richtigen geltend. *N. Backer-Gröndahl*

21. NILS BACKER-GRÖNDAHL (N.): **Et tilfälde af tyndtarminvagination.** (Ein Fall von Dünndarminvagination.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 39.

16 Jahre alter Mann, der 5 Mon. vor der Aufnahme in das Krankenhaus nach einem schweren Hub während einigen Stunden heftige Schmerzen im Unterleib bekam. Kein Erbrechen. Später bekam er ohne bekannte Ursache wiederholte Anfälle derselben Art.

5 Tage vor der Aufnahme ähnliche Anfälle, wobei ein Tumor in der rechten Seite des Unterleibes zu fühlen war. Beständiges Erbrechen die folgenden Tage nebst dünnen, stark blutbemengten Stühlen. Sein Zustand wurde nach und nach besser und 18 Tage nach der Aufnahme ging mit dem Stuhl ein 18 cm langes, nekrotisches Darmstück ab. (Demonstriert in der Med. Gesellschaft von BUGGE. Med. selsk. forhandl. 1899, S. 115.) Einige Zeit darauf traten Stenose-Erscheinungen ein, die bei vorsichtiger Diät besser wurden. Der Patient fühlte sich jedoch niemals ganz wohl.

2 Jahre später plötzlich ileusartige Anfälle, weshalb Operation vorgenommen wurde, wobei eine Darmverengung ca. 60 cm oberhalb der Valv. Bauhini gefunden wurde. Es wurde Enteroanastomose und Resektion einer kleinen gangränösen Darmpartie gemacht. Völlige Genesung. (Demonstriert in der Med. Gesellschaft von HENRICHSEN, Med. selsk. forhandl. 1901).

Der Patient, der aus einer tuberkulös belasteten Familie stammte, hatte in 1905 eine Hämoptyse und starb in 1909 an Tuberkulose mit einer heftigen tuberkulösen Pleuritis auf der rechten Seite. Bei der Sektion bot sich die Gelegenheit die Veränderungen am Darm zu beobachten. Nach der Invagination war eine für eine Knopfsonde passierbare Striktur vorhanden und die Entero-Anastomosenöffnung, die ursprünglich 6 cm lang war, war jetzt nur 1 cm.

Der Fall ist ein gutes Beispiel dafür, wie eine spontan geheilte Dünndarminvagination bei Eintritt von Intussuszeption Anlass gibt zu Striktur, die fast immer eine spätere operative Behandlung nötig macht. *N. Backer-Gröndahl.*

22. VICTOR SCHEEL (D.)· **Nefriternes Behandling.** (Behandlung der Nephriten.) Nord. Tidskr. f. Terapi 1910, S. 137.

Eine Übersicht, in welcher Verf. skizzenmässig dieselben Gesichtspunkte geltend macht wie in seiner Monographie über Pathologie, Diagnose und Therapie der Nephriten. Die Behandlung der chronischen Nephritis ist etwas verschieden, je nachdem wir es mit einer interstitiellen oder parenchymatösen Form zu tun haben. Im ersten Fall muss man die Stickstoffretension bekämpfen und die Flüssigkeitszufuhr regulieren, die allgemeine Hygiene befördern und für eine gute Darmfunktion sorgen; in gewissen Fällen betrachtet Verf.

Aderlass mit regelmässigen Zwischenzeiten als rationell. Bei der parenchymatösen muss grösseres Gewicht auf die Bekämpfung der Salzretention gelegt werden, und hier werden Diuretica, Schweisskuren o. dergl. oft angebracht sein. Für die akuten Nephriten sind Bettruhe und Milchdiät die Hauptmittel, was Verf. eingehend begründet. Die chirurgische Behandlung, Spaltung der Nierenkapsel, betrachtet Verf. als weniger gut indiciert. *Hans Jansen.*

23. A. FLØJSTRUP (D.): **Den diætetiske Behandling af Nephritis.** (Die diätetische Behandlung der Nephritis.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 2.

Ein Vortrag, der die modernen Gesichtspunkte hervorhebt; 1) dass Milchdiät sich nur für kürzere Zeit eignet, z. B. bei akuter Nephritis; 2) dass man sehr wohl eine gemischte Kost zusammensetzen kann, welche den Nephritikern gut bekommt, ja sogar besser als Milch, die dem Organismus in gewissen Fällen zu viel Eiweis, in anderen zu viel Salz gibt; 3) dass es bei der Schrumpfniere, welche »urämigener» Natur ist, darauf ankommt die Zufuhr von Eiweisstoffen zu beschränken, und 4) dass es bei der parenchymatösen Nephritis, welche »hydropigener» Art ist, darauf ankommt, die Salzzufuhr zu beschränken. Kaffe und The betrachtet Verf. als zulässig, dahingegen keine Gewürze, ohne dass dies doch genauer motiviert werden kann. Alkohol ist als absolut schädlich zu betrachten.

In der *Diskussion* (siehe Hospitalstid. 1909, S. 1680, 1716 und 1910, S. 32) stimmte ROSENTHAL im grossen und ganzen dem Redner bei. RUBOW pointierte, dass die salzarme Diät häufig auch bei Schrumpfniere von grosser Bedeutung sei, nämlich wenn diese eine *Herzinsuffiziens* zur Folge hätte. Gleichzeitig machte er auf die von QUINCKE nachgewiesene Eigentümlichkeit aufmerksam, dass Pat. mit Herz- und Niereninsuffizienz häufig nachts eine grössere Diurese haben als am Tage. Auch die Salzausscheidung erwies sich bei diesen Patienten grösser nachts als am Tage. — V. SCHEEL ging ausführlicher auf die Begründung der Nephritisdiät ein; meinte z. B., dass der zuträgliche Einfluss der Milchdiät zum grossen Teil auf deren herabsetzende Wirkung auf das Darmfäulnis beruhte. Was die Gewürze anbelangte, so glaubte er, dass man davon ausgegangen sei, dass das, was die Zunge irritierte, auch die Nieren irritieren muss. — VERMEHREN warnte davor, die akuten Nephriten zu schnell aufzugeben und sie als chronische aufzufassen; er verföchte die strenge Diät in 3—4—6 Monaten. — JACOBÆUS hob sehr scharf den grossen Nutzen salzfreier Diät hervor. — FLØSTRUP replizierte.

Hans Jansen.

24. ERIK E. FABER (D.): **Om Albuminuri efter kolde Bade.** (Über Albuminurie nach kalten Bädern.) Hospitalstid. 1910, S. 169.

Verf. hat den Urin bei 11 Männern vor und nach einem Wettschwimmen im Februar 1908 untersucht; die Temperatur des Wassers war 0°; die zurückgelegte Strecke 50 m.; die Dauer 45—50 Sek. Bei 8 der Teilnehmer entstand eine zumeist sehr ausgesprochene

Albuminurie und Cylindurie. Im folgenden Winter wurden 18 Personen im Alter von 11—74 Jahren vor und nach dem Baden in Wasser um 0° untersucht. Die Dauer des Bades variierte zwischen 8 und 42 Sek. Bei 2 fand man Albumen und Cylinder im Urin *vor* dem Bade; diese Albuminurie schien *nicht* vom Bade beeinflusst zu werden. Von den restierenden 16 entstand bei 8 nach dem Bade Albuminurie; in den meisten Fällen nur eine schwache. Sie verschwand schnell; schon ein paar Stunden nach dem Bade war der Urin ohne Albumen. Verf. betrachtet diese transitorische Albuminurie als rein funktioneller Natur, wahrscheinlich eine Folge vasamotorischer Veränderungen und setzt sie in eine Klasse mit der Sportsalbuminurie und der ortostatischen Albuminurie. *Hans Jansen.*

25. ISRAEL ROSENTHAL (D.): **Om Behandlingen af Morb. Basedowii.** (Über die Behandlung der Morb. Basedowii. Antwort an Dr. J. LANDSTRÖM.) Nord. Tidskr. for Terapi 1910, S. 146.

Verf. weist energisch L's Widerspruch gegen seinen Artikel »Om Behandling af Morb. Basedowii» (ref. im vorigen Heft) zurück. Er hebt hervor, dass sogar L's eigene Krankengeschichten nicht den geringsten Beweis für die grosse Überlegenheit des operativen Eingriffs abgeben, wenn man sie kritisch durchgeht, und er dokumentiert, dass die von ihm angegebene Mortalität, 7—8 %, bei weitem eher die richtige ist, als die von L. aufgestellte von über 25 %.

Hans Jansen.

26. LENNART EHRENBERG (S.): **Fall af myxoedeme fruste med Raynaud's symptom jämte iakttagelser öfver hudtemperaturen å fingrarna hos friska och sjuka.** (Ein Fall von Myxoedeme fruste mit Raynauds Symptomen. Zugleich ein Beitrag zum Studium der Hauttemperatur der Finger bei Gesunden und Kranken.) Upps. Läkarefören. handl., N. F. Bd. 15. 1910, s. 127—166.

Eine 56-jährige Frau mit drei Pneumonien und Scharlach in gewachsenem Alter, nach der letzten Krankheit niemals wieder ganz gesund, leidet seit 14 Jahren von Morbus RAYNAUD: täglichen Anfällen von Anæmi und Cyanose mit Paræsthesien in den Händen und Füssen, zeitweise auch mit Bläschenbildung verbunden. Dazu findet sich seit wenigstens fünf Jahren deutliche Zeichen eines Myxœdems vor, welche Krankheit prompt und wiederholt durch Thyreoideamedication zum Schwinden gebracht wird. Zwar werden auch die RAYNAUD'schen Symptomen verbessert, bezw. durch Hyperæmi mit Hitzegefühl ersetzt, können doch als wesentlich fortbestehend nicht in derselben Reihe mit den Myxœdemsymptomen gestellt werden, obgleich an eine Verwantschaft gedacht werden kann, wie von gewissen Autoren zwischen Morb. RAYNAUD und Sclerodermie etc. In regelmässigen stündlichen Temperaturmessungen zwischen den Endphalangen der Finger findet Verf. (wie frühere Autoren in zufälligen Messungen) ein gutes Mass für die vasomotorischen Störungen. Durch vergleichende Untersuchungen an zahlreichen Gesunden und an anderen Krankhei-

ten Leidenden will Verf. einen eigenartigen Charakter der vorliegenden Krankheit beweisen; auch findet er bei verschiedenen Personen eine individuelle vasomotorische Konstitution mit mehreren interessanten Details. *J. Tillgren.*

27. V. SCHEEL (D.): **Den interne Medicin i Dekadence.** (Die interne Medizin in Dekadence.)

28. V. RUBOV (D.): **Antwort auf Scheel's Einlage.** Hospitalstid. 1910, S. 102, 126, 160 und 161.

Polemik zwischen S. und R. R. meint, dass die Therapie die schwache Seite der internen Medizin ist, und dass sie in der Zukunft mehr gepflegt werden muss. S. meint, dass die Diagnostik, besonders die funktionelle, entwickelt werden muss, so wird die Therapie schon von selbst nachfolgen. *Hans Jansen.*

Strahlungs- und elektrische Behandlung.

29. G. FORSSELL (S.): **En för Röntgenplåtar lämplig uranförstärkare.** (Ein für Röntgenplatten geeigneter Uran-Verstärker.) Allm. Svenska Läkartidn. 1909, s. 977—981.

Seit April 1909 wendet Verf. sehr oft einen neuen Verstärker an, dessen Einführung in die R-Technik von eminent grosser praktischer Bedeutung sein mag. Die Zusammensetzung ist folgende: Wasser 1000, Urannitrat 15, Oxalsäure 12, klorsaures Kali 2,5, rotes Blutlaugensalz 6. Nach 2—5 Min. Behandlung werden die Platten 5—10 Min. gut ausgewaschen.

Die Lösung ist im Gegensatz zu den vorigen Uranverstärkern haltbar und färbt die weniger beleuchteten Partien verhältnismässig schwach.

Während des ganzen Prozesses kann man die Rotfärbung der vorher schwarzen Partieen leicht verfolgen und mit dem Verstärken aufhören, sobald die gewünschten Detaillen deutlich sind. Die Umrisse und Kontrastunterschiede werden klarer; die vorher unsichtbaren Einzelheiten treten schön hervor, wenn nur die Platte überhaupt nicht ganz unterexponiert ist, so dass keine Schatten hervortreten können. Auch für etwas überexponierte Platten ist der Verstärker anwendbar. — Die Expositionsseiten können sehr abgekürzt werden, wenn die Platten mit dem Uranverstärker nachbehandelt werden. Veränderungen z. B. in atrofischen Knochen, Lungen, Nieren, Kinderknochen, Schädelknochen treten sehr schön hervor. — Die Platten können mit grossem Vorteil kopiiert werden. *Simon.*

30. G. FORSSELL (S.): **Om de vid Serafimerlasarettet vunna erfarenheterna angående fulgurationsgnistans verkan på sjukligt förändrad väfnad utan kombination med kirurgiskt ingrepp.** (Wirkung des Fulgurationsfunkens auf pathologisch verändertes Gewebe ohne chirurgische Eingriffe, nach Erfahrungen am Seraphimerkrankenhaus zu Stockholm.) Förhandl. vid Nord. kirurg. förening 8:e möte; Helsingfors aug. 1909: Lund 1909.

Nach Studien bei KEATHING-HART in Marseille hat Verf. seit Sept. das »Fulgurationsverfahren» hauptsächlich nach den Anweisungen des genannten Autors geprüft, und zwar sowohl mit chirurgischem Eingriff als ohne einem solchen. — Verf. gibt zuerst eine Darstellung der terapeutischen Anwendung der hochfrequenten Ströme, speziell zur Fulguration, mit genauen technischen 'Detaillen. Die unmittelbar sichtbaren, biologischen Veränderungen der verschiedenen Gewebe werden nachher beschrieben. — Das zweite Kapitel enthält eine Zusammenstellung der experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Funkens: Eine leichte Fulguration gibt zuerst Ischämie, dann Hyperämie der Haut, die bei grösseren Dosen Verbrennungserscheinungen zeigt. Keine elektive Wirkung auf die verschiedenen normalen Gewebe ist nachzuweisen. Mikroorganismen werden mit einiger Sicherheit nur auf der Oberfläche der fulgurierten Partie getötet. Kein hemmender Einfluss auf das Wachstum von Tumorzellen konnte bei Fulguration in vitro konstatiert werden. Intra vitram und in vitro trat Hämolyse durch Funkenbehandlung ein. Beschädigungen des Herzens oder der Nerven werden durch gebräuchliche Dosen nicht verursacht. Artefizielle Abscessen beim Meerschweinchen heilen nach Fulguration auffallend schnell und schön.

Der grösste Teil von FORSSELL's Arbeit besteht aus klinischen Untersuchungen über die Wirkung der Fulguration auf pathologischem Gewebe. Die diesbezüglichen Mitteilungen aus der Literatur werden kurz referiert; dann folgen Verf:s eigene Erfahrungen. Seine Kasuistik umfasst 29 Fälle.

2 Fälle von Nævi pigmentosi sind behandelt, ohne besonders guten Erfolg. 5 kleine, oberflächliche, benigne und maligne Tumoren sind nach der Fulguration rasch nekrotisiert unter Bildung eines gut heilenden Geschwüres.

2 Keloide sind mit sehr gutem Erfolg mit kleinen Funkendosen bestrahlt worden. In einem Falle von kutanen Cancermetastasen hatte »eine durch die Fulguration hervorgebrachte lebhafte Reaktion des umgebenden Gewebes einen in der Haut rezidivierendem Mammacancer nicht nachweisbar aufhalten können.»

10 kronische Geschwüre sind sehr erfolgreich fulguriert worden; 3 anderen waren refraktär.

Von seinen 3 Fällen von Hauttuberkulose wagt Verf. keine Schlüsse zu ziehen. — Eine kronische Nasendermatitis wurde günstig beeinflusst. Bei Pruritus ani wurde 2-mal das Jucken vermindert bezw. entfernt. Hypertrichosis wurde gar nicht verbessert. — Nach einem Vergleich zwischen die Wirkung der Röntgenstrahlen und der Fulguration endet Verf. mit folgenden Schlussfolgerungen.

1. Der Fulgurationsfunken enthält kein speziell bakterizides oder elektiv auf Geschwulstzellen wirkendes Element.

2. Er vermag dagegen kleine Hauttumoren direkt zu nekrotisieren und gut zu heilen.

3. Der Funken kann bei gewissen pathologisch veränderten Geweben einen Reizzustand hervorrufen, der geeignet ist die bei natürlicher Heilung wirkenden Prozesse zu verstärken.

4. Darum ist der bei der Fulguration angewandte hochgespannte und hochfrequente Funken wohl wert therapeutische Anwendung zu finden und zwar, nach bisheriger Erfahrung, besonders bei kleinen Hautepiteliomen, bei Keloiden und gewissen Formen von chronischen Geschwüren. *Simon.*

31. G. FORSSELL (S.): **Om Röntgenbehandling af hudkräfta.** (Über Röntgenbehandlung von Hautkrebs.) Förhandl. vid Nord. kirurg. förenings 8:e möte i Helsingfors augusti 1909, Lund 1909.

Verf. beabsichtigt hauptsächlich hervorzuheben, welche kolossale Bedeutung daran liegt, *wie* die R-Terapie bei dieser Krankheit ausgeführt wird. Er betont die Notwendigkeit exakter Messungsmethoden, um möglichst grosse Einzeldosen geben zu können, und bespricht die bisher bräuchlichen Dosimeter. Wie die meisten Radiologen ist Verf. der Ansicht, dass eine expeditive und exspektative Behandlung mit grossen Einzeldosen die am meisten rationelle ist.

5 Fälle werden näher beschrieben und Photographien vor und nach der Bestrahlung beigefügt. Alle zeigen ideale Heilung nach z. T. sehr grossen und tiefen Veränderungen. Bis zur Publikation waren Fall I 2 Jahre rezidivfrei, Fall II 1 1/2 Jahr, Fall III > 1 Jahr, Fall IV 1 1/4 Jahr, Fall V 6 Wochen. Der letzte Fall wurde wegen der ungeheuren Schnelligkeit der Einschmelzung eines 3,7 × 4 cm grossen Krebses ausführlich mitgeteilt. Schon am zweiten Tag (nach 12 HOLZKNECHT'schen Einheiten) war die Verkleinerung der Geschwulst deutlich und setzte sehr rasch fort. — Seit Juli 1906 verfügt Verf. über 20 geheilten Fälle von reinem Hautkrebs und von noch 4 tiefer infiltrierenden Carzinomen. Von den 33 schlussbehandelten Fällen sind noch 7 verbessert und nur 2 (= 6 %) unverbessert.

Die totale Beleuchtungsdauer ist, nach Verf:s Erfahrung, viel kürzer und die Gesamtdose kleiner bei der expeditiven Methode als bei der teuren und unsicheren »primitiven», mit vielen kleinen Dosen.

Verf. beschreibt genau seine Technik. Betreffs der Indikationen werden folgende Regel gegeben: 1) Rasch wachsende, infiltrierende Krebse, speziell bei Jüngeren, sollen nicht R-behandelt werden, wenn sie operabel sind, wohl aber nach der Operation.

2) Wenn regionäre Drüsenschwellungen vorhanden sind, müssen sie, wenn möglich, operiert werden, falls sie nicht während der R-Behandlung wegen des Primärtumors verschwinden und also von septischer Natur sind.

3) Oberflächliche, langsam wachsende Epiteliomen gehören unbedingt der R-Therapie an, wenn sie im Gesicht sitzen. Andernfalls kommt es auf praktische Gründe an, ob Operation oder R-Therapie gewählt werden soll. Jedenfalls hat hier die R-Therapie ebenso gute Aussichten wie eine Operation, und bessere kosmetische Erfolge.

4) Langsam wachsende Tumoren im Gesicht sollen immer bei alten Leuten zuerst R-behandelt werden, auch wenn sie infiltrierend sind und ohne Rücksicht auf ihre Operabilität. Es wird sich bald zeigen, ob die R-Therapie wirksam ist, und dann können die Tumoren

event. ganz zum Schwinden gebracht, oder wenigstens vor der Operation wesentlich reduziert werden.

5) Bei inoperablen Hautkrebsen soll unter allen Umständen die R-Therapie versucht werden. Der Tumor kann operabel oder gar geheilt werden. Bei grossen Tumoren möge ein preliminärer chirurgischer Eingriff von Nutzen sein, um die Heilung zu beschleunigen und die Resorptionsintoxikation zu verringern.

Wenn ein Geschwulst nicht in den 4 ersten Wochen einer energischen R-Therapie deutliche Besserung zeigt, verweist Verf. die Fälle zur chirurgischen Behandlung.

Schliesslich erwähnt Verf. die Wahrscheinlichkeit, dass die Radiumtherapie mit verbesserten Methoden auf diesem Gebiete die Röntgenbehandlung bald ersetzen könne. *Simon.*

32. J. BERG, T. SJÖGREN och G. FORSSELL (S.): **Ett fall af pulsionsdivertikel i œsophagus.** (Fall von Pulsionsdivertikel im Oesophagus.) Sv. Läkarsällskapets förhandl. 1909, s. 487—492. (Hygiea 1909).

Eine 58-jährige Frau mit einem klinisch typischen Symptombild von hochsitzendem Oesophagusdivertikel wurde mit gutem Erfolg von J. BERG operiert, nachdem sie mehrmals, von SJÖGREN und FORSSELL, Röntgenuntersucht worden war. März 1908 fand SJÖGREN, dass eine Bismuthkapsel von 2 G. unbehindert in den Magen passierte; nach Eingabe von einem dicken Bi-Brei sah er dagegen bei der Durchleuchtung in der Höhe der letzten Halswirbel einen vertikalen, ovoiden Bi-Schatten von höchstens 7 cm Höhe, 6 cm Breite, am Schirm gemessen. Die Umrisse waren, ausgenommen nach oben, sehr scharf. Bei schräger Durchleuchtung schien der Schatten nach unten und vorne verlaufen. — Nach einem Jahr konstatierte SJÖGREN eine sehr kleine Vergrösserung des Divertikels. — Schliesslich erwähnt er kurz noch zwei klinisch und radiologisch typische, ähnliche Fälle, die er in den letzten 2 Jahren untersucht hatte.

Als FORSSELL die Patientin ein halbes Jahr später radioscopierte, war das Divertikel bedeutend vergrössert, fasste wenigstens 175 G. Bi-Brei. Die Schluckbeschwerden hatten in der Zwischenzeit rasch zugenommen, so dass die Ernährung der Patientin sehr mangelhaft war.

Auf F:s R-Aufnahme zeigte der Bi-Schatten einen geraden, wagerechten, oberen Umriss. Nach Analogie der Magenbilder erklärt F. diese ungewöhnliche Form mit der Annahme, dass die Patientin ausser dem Bi-Brei auch Luft verschluckt hätte, die über dem halbflüssigen Brei im Divertikel angesammelt wäre.

Auch F. konnte wahrnehmen, dass der Bi-Schatten sich in den Raum vor dem Oesophagus erstreckte und die Rückseite des Sternums erreichte. Da alle Pulsionsdivertikel von der Rückseite des Oesophagus hinausgehen, kann ein solches Bild nur dann entstehen, wenn ein grosses Divertikel die Luftröhre von hinten umfasst. Nach BERG's Operationsbericht war dies auch hier der Fall. *Simon.*

33. T. SJÖGREN (S.): **Anordningen vid radioskopisk undersökning af bröstet och bukhålan.** (Anordnungen bei radioskopischer Untersuchung der Brust und der Bauchhöhle.) Hygiea 1909, s. 1237—1242. (2 fig.)

Verf. hat einige Veränderungen der HOLZKNECHT-FORSSELL'schen vertikalen Durchleuchtungsapparate (beschrieben in Fortschr. a. d. Gebiete d. R.-strahlen, Bd. XII, S. 109) ersonnen: die Bewegung der im Schutzkästchen eingeschlossenen Röhre wird nicht durch die Hände des Untersuchers ausgeführt, sondern durch Hebel und Seile vermittelt, die mit den Beinen leicht manœvriert werden. Von Vorteil ist es natürlich beide Hände zur Bewegung des Schirmes und des Patienten samt zum orthodiagraphischen Zeichnen frei zu haben. Wo das Schutzkästchen nicht gut ekvilibiert ist und nicht ohne Hervorstrecken des linken Armes bewegt werden kann, ist das SJÖGREN'sche Verfahren weniger mühsam als das vorherige. Natürlich führt es eine Verteuerung des einfachen und mit den neuen Verbesserungen sehr bequemen FORSSELL'schen Apparates mit. *Simon.*

34. G. FORSSELL (S.): **Om Röntgendiagnosen af tuberkulos i bensystemet med särskild hänsyn till den tuberkulösa coxiten.** (Über die Röntgendiagnose der Tuberkulose im Knochensystem besonders mit Rücksicht der tuberkulösen Coxitis.) Sv. Läkarsällskapets förh. 1909, s. 259—270.

Verf. gibt zuerst eine Übersicht der leitenden Gesichtspunkte bei der Beurteilung im R-Bilde von Knochenveränderungen im allgemeinen und bespricht nachher eingehend die R-diagnostik von tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen. Er betont die bei Tuberkulose gewöhnliche, homogene, glasartige Atrophie der Umgebung; weiter die abgerundeten, scharf begrenzten, typischen tuberkulösen Herde ohne eine umgebende ausgesprochene Sklerosierung; die Tendenz zu einer ausgiebiegen Destruktion von Knochen und Gelenkknorpeln mit verhältnismässig geringer gleichzeitiger Knochenneubildung. — Die am Radiogramm sichtbaren Weichteilsveränderungen haben speziell beim Hüftgelenk keine grosse positive diagnostische Bedeutung, tragen dagegen oft zur Verschleierung der Bilder bei, besonders wenn dazu der Knochen hochgradig atrophisch ist. Wenn der Dichtigkeitsunterschied durch den krankhaften Prozess verringert ist, versagt eventuell die R-Untersuchung in Betreff des Nachweises circumscripter Knochenherde.

Nach Verf. ist die Differentialdiagnostik der tuberkulösen *Atrophie* schwieriger als die der tuberkulösen *Herde.* Der abweichende Charakter der Atrophie bei akut septischen und gonorrhoischen Arthriten, bei angrenzenden Weichteilsentzündungen, Frakturen, Epiphyslösungen, Kontusionen, septischen und luetischen Osteiten und tabetischen Arthriten wird besprochen, ebenso bei Knochensarcomen, Osteomalacie, Chondrodystrophie, Psatyrosis, Osteitis deformans, Inaktivitäts- und gewissen Nervenkrankheiten mit Nutritionsstörungen. — Die Zeichen sind angegeben, mit deren Hülfe eine Verwechslung der tuberkulösen Herde und Seqvester mit septischen vermieden werden kann. Auf dem Bilde können die Herde mit einer grobmaschigen Atrophie und kleinen Tumoren verwechselt werden. Nur im Schädelknochen sind

Verwechslungen mit luetischen Herden möglich; in der Regel sind aber diese mit kräftiger Knochensclerosierung verbunden. Rhachitis und Morbus Barlowi geben ganz abweichende R-Bilder. In gewissen Fällen zeigt Coxa vara adolescentium tuberkulöse Collumherde oder Epiphyslösung.

Die Gelenktuberkulosen sind oft Arthritis deformans ähnlich.

Verf. fasst die heutige Erfahrung der Bedeutung der R-Diagnostik für Gelenk- und Knochentuberkulose folgendermassen zusammen: »In manchen Fällen, wo die klinische Diagnose ungewiss ist, kann die R-Untersuchung eine entscheidende Auskunft über die Natur der Knochenkrankheit liefern, in anderen Fällen muss bis auf weiteres die R-Diagnostik sich auf eine Beschreibung der Ausbreitung und Intensität der Knochenveränderung beschränken, ohne die Natur derselben angeben zu können.

In allen Fällen von Knochentuberkulose, auch solchen wo die Diagnose ganz sicher ist, gibt die R-Untersuchung eine wertvolle Aufklärung der hauptsächlichen Lokalisation und Ausbreitung der Veränderung und weiter, durch wiederholte Beobachtungen, auch Auskunft darüber, ob ihr Verlauf progressiv ist oder in Heilung übergeht.»

Simon.

35. A. MEISSEN WESTERGAARD (D.): **Røntgenstraalernes Virkninger paa maligne Svulster.** (Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf maligne Geschwülste.) Dissert. I. Lund's Verlag. Kopenhagen 1909.

Die Abhandlung ist teils auf Literaturstudium, teils auf eigene Fälle und teils auf Versuche basiert. Verf. verfügt über 14 eigene Fälle von Epitheliomen; er kommt hier zu dem Resultat, dass die Röntgenbehandlung der chirurgischen unterlegen ist, und allenfalls mit mechanischer oder chemischer Destruktion der Wundränder kombiniert werden muss. In inoperablen Fällen kann sie schmerzstillend wirken. Von Cancer an anderer Stelle (Mamma, Uterus, Darm) verfügt Verf. über 8 Fälle. Eine kurative Wirkung hat die Behandlung nicht; sie scheint aber kutane Metastasen zum Schwinden bringen zu können, und nach Exstirpation von derartigen Cancerknoten empfiehlt es sich, die Wunde nicht zu suturieren, sondern mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Das Sarkommaterial des Verf. umfasst 32 Fälle. Heilung inoperabler Fälle hat er nicht beobachtet; die Röntgenbehandlung hatte aber in einigen Fällen centrale Nekrose und Abnahme der Geschwulst zur Folge. Die Wirkung scheint doch nicht an Geschwülste von bestimmter histologischer Struktur gebunden zu sein. Er empfiehlt präventive Röntgenbehandlung nach Operationen für Sarkome, sowie Behandlung inoperabler Sarkome.

Experimentell hat Verf. Versuche mit dem JENSEN'schen Mäusecancer gemacht. In einer Versuchsreihe werden die Geschwülste vor der Impfung bestrahlt. Bei einer Gewebedicke von 5 mm. konnten die Röntgenstrahlen Geschwulstzellen bei 30 Minuten dauernder Bestrahlung in Abstand von 14 Cm. töten; sie wirken also direkt auf die Zellen und nicht indirekt durch die Gefässe. In einer zweiten

Reihe wurden Mäuse behandelt, welche mit Geschwülsten geimpft waren. Die Wirkung war hier bedeutend geringer, indem nur eine grössere oder geringere Wachstumshemmung hervorgerufen wurde. Je längere Zeit seit der Impfung vergangen ist, desto geringer ist die Wirkung. In einem einzelnen Fall gelang es, eine Geschwulst zu beseitigen, obwohl die Bestrahlung in diesem Fall nur gering war (spontane Heilung?). *Victor Scheel.*

Anzeigen:

C. WISCHMANN (N.): **Hösyke, höasthma, hösnue.** (Heuasthma, Heuschnupfen.) Tidskr. f. d. norske lægeforen. 1909, s. 943.

V. MEISEN WESTERGAARD (D.): **Kræftterapi og spontan Helbredelse af Cancer.** (Krebstherapie und spontane Heilung von Cancer. Übersichtsartikel.) Bibliotek f. Læger 1909, s. 475.

G. FORSSNER (S.): **Intryck från en studieresa till några vårdanstalter för lungtuberkulösa.** (Eindrücke von einer Reise nach einigen Pflegeanstalten für Schwindsüchtige.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 21—38.

ARNOLD JOSEFSON (S.): **Om »hostskydd» vid lungundersökningar.** (Über »Hustenschutz» bei Lungenuntersuchungen.) Ibid., s. 69.

ISR. HOLMGREN (S.): Dasselbe Thema. Ibid., s. 70.

F. TEILMANN (D.): **Et Tilfælde af Adam-Stoke's Sygdom.** (Fall von Adam-Stoke's Krankheit. *Vorübergehend* schwere Bradykardie, Puls bis 19 in der Minute. — Die Diagnose fraglich. Ref. HANS JANSEN.) Hospitalstid. 1910, s. 258.

CL. DÖSCHER-GRUNG (N.); **Tracheo-, broncho- og œsophagoskopi.** Med. Revue 1909, s. 625.

FR. VOGELIUS (D.): **Nogle Bemærkninger om de forskellige Methoder til Bestemmelse af Ventriklens Leje.** (Einige Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Bestimmung der Lage des Magens. Klinische Vorlesung.) Bibliot. f. Læger 1910, s. 59.

KRAMER-PETERSEN (D.): **Om Diagnosen af Cancer ventriculi.** (Diagnose der Cancer ventriculi. Übersichtsartikel.) Ugeskr. f. Læger 1910, s. 29.

J. THESEN (N.): **Om spastisk Obstruktion.** (Über spastische Obstruktion.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1909, s. 1023.

OTTO HOLMBOE (N.): **Benzidinpröven og Guajak-pröven til paavisning av okkult blod i fæces.** (Die Benzidin- und die Guajakprobe zum Nachweis von ockultem Blut im Fæces.) Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1909, s. 1184.

NIKOLAI N. PAUSS (N.): **Appendicitens ætiologi og pathogenese.** Übersicht. Ibid., s. 979.

MAX BUCH (F.): **En ny form af gallstenskolik vid rörlig gallblåsa.** (Eine neue Form von Gallensteinkolik bei beweglicher Gallenblase. — Wird später im Arch. f. Verdauungskrankh. veröffentlicht.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 52, förra halfåret, s. 133.

GÖSTA FORSSELL (S.): **Über die Röntgenologie der endogenen Prostatakonkremente.** (Aus d. Röntgeninstitut des Serafimerkrankenhauses zu Stockholm.) Münch. mediz. Wochenschr. 1909, N:r 23, 6 S.

H. CHR. GELMUYDEN (N.): **Om behandling af diabetes.** (Über die Behandlung von Diabetes.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1909, s. 911.

ISR. HOLMGREN (S.): **Om längdtillväxten vid hyperthyreos.** (Über den Längenzuwachs bei Hyperthyreose; vergl. Verf:s Arbeit in *dies. Archiv*, Jahrg. 1909, Abt. II, N:r 5 u. 8 sowie Jahrg. 1910, N:r 1 u. 3.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 117—125.

C. F. HEERFORDT (D.): **Öientilfælde som Udslag af Morb. Basedowii.** (Augenleiden als Symptom von Morb. Basedowii. Übersichtsartikel.) Ugeskr. for Læger 1910, s. 87.

Föreningens för bekämpande af tuberkulosen i Finland publikationer. (Publikationen des Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose in Finnland. AKSELI KOSKIMIES: Jahresbericht 1907 bis 1909, schwedisch und finnisch. — P. PIRÄLÄ: Wie lässt sich die Verbreitung der Tuberkulose in den Wohnungen verhüten? Finnisch. — ERNST V. KNAPE: Die Lungenschwindsucht und das Heim. Schwedisch. — INA ROSQVIST: Über Auskunfts- und Unterstützungsstätten für Tuberkulöse oder sog. Dispensairs. Schwedisch und finnisch. — C. TENNBERG: *Kronoby Tuberkulosedispensair.* Schwedisch und finnisch. — R. SIEVERS: *La lutte contre la tuberculose en Finlande*

Svenska Nationalföreningens mot tuberkulos kvartalsskrift. Årg. 5, 1910, häft. 1 och 2. (Vierteljahrschrift des Nationalvereins gegen die Tuberkulose, V, 1910, Heft 1 u. 2. — Kursus für Dispensair-Pflegerinnen. — IVAN BRATT: Die soziale Bedeutung der öffentlichen Kinderbespeisung. — ARVID LABATT: Neue Vorrichtung zur Schliessung von Spucknäpfen. Siehe auch Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 54. — Mitteilungen etc. Bericht bei der Jahresversammlung 1910. — SIGRID GÖRANSON: Inventarienverzeichnis an einem Tuberkulosehospital für 20 Patienten. — C. SUNDELL: Über Schulenheime im Walde für körperlich schwache Kinder. — Sanatorien und Tuberkuloseheime für bezahlende Patienten — jetzt 29 an der Zahl. — Mitteilungen.)

SOPHUS BANG (D.): **En selvindstillende Pipette til Blodundersögelse.** (Eine sich selbst einstellende Pipette zu Bluntersuchun-

gen. — Eine gewöhnliche Blutpipette, z. B. zu SAHLI's Hämoglobinimeter, analog der sich selbst einstellenden Titrierburette der Chemiker geändert.) Hospitalstid. 1910, s. 260.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. CHR. HEYERDAHL: Über Brachialgie. — 2. FOLKE HENSCHEN: Über Acusticus-Tumoren. — HARALD FRÖDERSTRÖM: Die Wunder in Lourdes. Die Ärzte vor der Gesundmachung. — 4. *Derselbe:* Beitrag zur Diagnostik der progressiven Paralyse. — 3. THEODOR NERANDER: Rechtspsychiatrische Gesichtspunkte im Anschluss an ein Gutachten. — 5. R. VOGT: Behandlung von geisteskranken verabsäumten Kinder.

1. CHR. HEYERDAHL (D.): **Om Brachialgi.** (Über Brachialgie.) Dansk Klinik 1910, S. 129.

Brachialgie ist ein bei Nervösen recht häufiges Leiden, das sich durch Schmerzen im Arm äussert. Diese treten nicht längs den Nerven des Armes auf, und hierdurch unterscheiden sie sich von Neuralgien. Die Schmerzen sind doch nicht unregelmässig über den ganzen Arm verteilt, sondern auf Stellen lokalisiert, welche auch häufig durch Leiden affiziert werden, die auf Rheumatismus und Überanstrengung zurückzuführen sind, vorzugsweise die Aussenseite des Armes, näher bestimmt, eine Linie, welche sich von Acromion über die Insertion des Deltoideus, Epicondylus lat., Capit. radii, Radius, nach dem Handgelenk ziehen lässt. Längs dieser Prädilektionslinie des Schmerzes findet man in der Regel mehrere druckempfindliche Stellen, besonders häufig das untere Ende des Humerus und das obere Ende des Radius. Dies Zusammentreffen von Leiden verschiedenen Ursprungs lässt sich durch die Annahme erklären, dass die von der lokalen Affektion abgegebenen Irritamente den Weg bahnen, den ein nachfolgendes nervöses Leiden einschlägt. *P. D. Koch.*

2. FOLKE HENSCHEN (S.): **Om acusticus-tumörer.** (Von Acusticus-Tumoren.) Mit 1 Tafel und 11 Tabellen. Hygiea 1910, s. 31—53.

Verf. teilt hier als Abschluss seiner vorigen Publikation mit den 9 eigenen Fällen ausführliche Tabellen über 139 Fälle aus der Literatur mit sowie eine genaue mikroskopische Untersuchung dreier früheren Fälle, die den Beweis liefern, dass die typischen fibromatösen Pons-Cerebellum-Tumoren von dem periferen Ende des N. acusticus ausgehen, eine Tatsache, die in der Entwickelungsgeschichte ihre Erklärung findet. Weiter polemisiert er gegen die Theorie von v. ORZECHOWSKI, die darauf ausgeht, dass die Ausgangsstelle im Plexus choriodeus des Recessus lateralis zu suchen sei. Als Zusammenfassung der Resultate gibt Verf. u. a. an: Grosse Freqvenz der Tumoren zwischen 30 und 50 Jahren. Die Reihenfolge der Symptome von den Cranialnerven ist für die Diagnose sehr bedeutungsvoll; um zu

unterscheiden, ob der Tumor rechts oder links sitzt, hat die moderne Untersuchung des Innerohres grosse Bedeutung. Das Kopfweh ist doppelt so oft im Hinterkopf als anderswo lokalisiert, gewöhnlich homolateral — im Vorderkopf dagegen beinahe immer kontralateral. Das Abnehmen des Sehvermögens tritt früher und schwerer homolateral auf, wie am meisten der Nystagmus, die Abducens- und Trigeminus-Affektionen, Hyporeflexen und oft auch die Facialisaffektion. Die statische Deviation kommt doppelt so oft homo- als kontralateral vor. Mit der Diagnose ist auch die Therapie gegeben. Von 25 Operationen haben 5 gute Resultate geliefert. Nach einigen anatomischen und terminologischen Bemerkungen folgt das Literaturverzeichnis, ca. 150 Nummer. *J. Tillgren.*

3. HARALD FRÖDERSTRÖM (S.): **Undren i Lourdes. Läkarne inför helbrägdagörelsen.** (Die Wunder in Lourdes. Die Ärzte vor der Gesundmachung.) Stockholm 1910, 205 sidor. 8:o med 14 bilder i texten.

Unzählig sind die wissenschaftlichen, quasiwissenschaftlichen, religiösen und schönliterären Erzeugnisse über Lourdes, welche erschienen sind. La foi qui guérit, der Glaube welcher heilt, wird immer ein Feld bilden, wo die Interessen des Wissenschaftmannes, des Geistlichen und des Künstlers sich begegnen.

Verf. hat in der vorliegenden Arbeit, an der Hand eingehender Literaturstudien und eines eigenen Besuches an Ort und Stelle, versucht die Begebenheiten in Lourdes vor allem unter medizinischem, aber auch unter volkpsychologischem und kulturhistorischem Gesichtspunkt zu beleuchten, und hat einen kritisch-medizinischen Massstab an die Berichte von den sog. Wunderwerken gelegt.

Nachdem er gezeigt, wie die Lourdes-Mirakel nicht allein stehen in der Weltgeschichte, wie es solche wegen ihrer Wunderwerke berühmte Wallfahrtsorte zu allen Zeiten, häufig im Zusammenhang mit irgend einem Madonnakultus gegeben hat, geht Verf. zur Schilderung der Offenbarungen des kleinen Hirtenmädchens Bernadette in der später so berühmten Grotte über, wo die heilige Madonna sich ihr zeigte und zu ihr sprach. Recht eingehend beschäftigt sich Verf. mit der Persönlichkeit Bernadettes und aus guten Gründen hält er sie für eine Hysterica, die ihre Offenbarungen in hysterischen Traumzuständen gehabt hat. Er schildert ferner die Bewegung, die bei der abergläubischen Bergbevölkerung entstand und mehr und mehr um sich griff, wie die Leute nach der Grotte strömten und wie einige Kranke plötzlich geheilt wurden; weiter den Kampf zwischen den gläubigen und den weltlichen Behörden, welche die Bewegung zu unterdrücken suchten, welcher Kampf mit dem Sieg der Kirche und der Kapitulation der Staatsmächte endigte. Das Gerücht von der wundertätigen Madonna in Lourdes verbreitete sich über die ganze Welt und zu ihr wallfahrten seit den 1880er Jahren etwa 150,000 Menschen im Jahr, welche Heilung für ihre Leiden suchen.

Die Genesungsfrequenz unter den Hülfesuchenden ist nicht sonderlich gross; Verf. berechnet sie auf 1 von 625.

Die Lourdes-Ärzte erklären, dass Hysterie und Nervenkrankheiten keine Rolle spielen in Lourdes; indessen müssen ihre Angaben mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, zumal auf Grund der Art und Weise in der ihre Untersuchungskommission arbeitet. Kein Hülfesuchender wird vor den religiösen Ceremonien und dem Bade im Lourdes-Wasser untersucht, sondern erst nachdem einer durch ein Mirakel seine Gesundheit wiedererlangt hat, wird er von der Kommission untersucht, welche dann Angaben über den früheren Zustand zu sammeln sucht. Es kommt noch hinzu, dass zu Gebote stehende Angaben in einer äusserst tendenziösen Weise behandelt werden, dass unvorteilhafte Fakta häufig unterdrückt werden und zwar in einer Weise, dass man oft zweifeln möchte, ob die betreffenden bona fide gehandelt haben.

Verf. erwägt eingehend eine Anzahl typischer Fälle von Lourdes-Wundern, wo man behauptet hat, dass die Kranken von Abscessen, Knochenbrüchen, Lupus, Tuberkulose in Knochen, Gelenken und Lungen, Meningiten, Peritoniten etc. etc. geheilt worden seien. Es stellt sich heraus, dass die Anhaltspunkte, die für diese Diagnosen angeführt worden sind, unzulänglich sind, dass die Diagnosen einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten und dass die wunderbaren Heilungen ganz natürliche Erklärungen finden. In einer ganzen Reihe Fälle zeigt Verf., dass bei gegebenen Voraussetzungen gar kein Wunder erforderlich war um dem Kranken die Gesundheit wiederzugeben und dass die mächtige Suggestion, welcher die Hülfesuchenden ausgesetzt waren, hinreichend gewesen ist die Heilung zu erklären.

In seinem letzten Kapitel — Rückblick — diskutiert Verf. die Suggestibilität, diese menschliche Eigenschaft, die wir bei uns allen wiederfinden und die er psychologisch als eine Neigung zu Einseitigkeit des Bewusstseins mit begleitender »Schmälerung der Reaktionsbreite der Sinnesorgane» erklärt. Er weist auf die körperlichen Veränderungen hin, welche psychische Prozesse nach sich ziehen, die wohl ihren Höhepunkt erreicht haben in den sog. Stigmatisationen und betont, dass der Einfluss der Suggestion auf organische Störungen mutmasslich weit grösser ist als was die medizinische Wissenschaft bislang im Stande ist einzuräumen.

Das Buch, das brillant geschrieben ist und sich nicht nur an den medizinischen Fachmann sondern an jeden beliebigen gebildeten Leser wendet, dürfte erst zu seinem Recht kommen, wenn es durch Übersetzung in fremde Sprachen ein Publikum erreicht, das den Begebenheiten in Lourdes näher steht als das schwedische und intimer davon berührt wird. *V. Wigert.*

4. HARALD FRÖDERSTRÖM (S.): **Bidrag till den progressiva paralysens diagnostik.** (Beitrag zur Diagnostik der progressiven Paralyse.) Allm. sv. läkartidn. 1910, s. 249.

Der Aufsatz bildet ein kurzes Referat von einer Untersuchungsserie, ausgeführt vom Verf. und Referenten in der psychiatrischen Klinik in Stockholm, über die biologischen und chemischen Reaktionen in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit (WASSERMANN, NONNE-

APELT, Pleocytose) bei Dementia paralytica nebst Diskussion einiger Fälle, wo mangelnde Übereinstimmung zwischen der klinischen Diagnose und dem Ausschlag der Reaktionen oder zwischen den Reaktionen unter einander obwaltete. Von 13 Paralytici war WASSERMANN's Reaktion pos. in Blut in 12 Fällen, in Cereprospinalflüssigkeit in 11 Fällen, Pleocytose war in 12 Fällen vorhanden, NONNE-APELTS Reaktion war pos. in 13 Fällen. Von 15 Nicht-Paralytici war WASSERMANN's Reaktion negativ in Blut in 12 Fällen, in Cerebrospinalflüssigkeit in 13 Fällen (in 2 Fällen fand sich Lues in der Anamnese); Pleocytose fehlte in 13 Fällen, NONNE-APELTS Reaktion war negativ in 13 Fällen.

Die Untersuchungsreihe wird ausführlicher veröffentlicht werden in der Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie.

V. Wigert.

5. TEODOR NERANDER (S.): **Rättspsykiatriska synpunkter i anslutning till ett nyligen afgifvet utlåtande.** (Rechtspsychiatrische Gesichtspunkte im Anschluss an ein kürzlich abgegebenes Gutachten.) Hygiea 1909, s. 1093—1105.

Der Aufsatz besteht teils aus einem Auszug aus einem vom Verf. abgegebenen Gutachten über einen zur Beobachtung in die Irrenanstalt zu Lund aufgenommen, wegen Sittlichkeitsverbrechens angeklagten Offizier, teils aus dem Gutachten der K. Medizinalbehörde über denselben Fall und teils schliesslich aus einer Polemik gegen das Gutachten der K. Behörde.

Es handelt sich um einen Marineoffizier X, der sich be izwei verschiedenen Gelegenheiten sadistischer Handlungen gegen Untergeordnete schuldig gemacht hatte. Seit seiner Kindheit ist er bei wiederholten Gelegenheiten plötzlich von einem unbezwinglichen Verlangen befallen worden, Gewalttätigkeiten gegen Spielkameraden, gegen Tiere, ja selbst gegen Bäume zu begehen. X selber machte geltend, dass alle diese Handlungen »aus Zwang» geschehen sind.

Während der Beobachtungszeit in der Lunder Irrenanstalt zeigte X 2 mal während einiger Tage Zustände von Apathie und Hemmung, begleitet von Depression, welche Zustände Verf. als episodisch auftretende Psychosezustände aufgefasst hat. — X ist seit der Schulzeit von »Blutwallungen» nach dem Kopfe belästigt worden. In späteren Jahren sind diese immer häufiger und intensiver geworden. X gibt an, es sei während solcher »Blutwallungen» gewesen, dass er die gerügten Gewalthandlungen begangen habe. In der Lunder Irrennanstalt wurden derartige Blutwallungen bei ein paar Gelegenheiten beobachtet. Er wurde brennend im Gesicht, »fürchtete, dass etwas eintreffen werde, alles drehte sich vor seinen Augen, ihm wurde so sonderbar zu Mute und er bat die Wärterin ihm die Augen zuzuhalten» etc. Diese Zustände dauerten 10—15 Minuten.

Verf. ist in seinem Gutachten der Ansicht, dass die gerügten Handlungen in einem krankhaften Zustand von Einschlafen oder Lähmungen der höheren Vermögenheiten, am ehesten dem ähnlich, der in der Epilepsie als epileptischer Automatismus bezeichnet wird, ausgeführt worden

sind. Die nähere Diagnose lässt Verf. offen. Das Gutachten geht darauf hinaus, dass »X sich der gerügten Handlungen unter dem Einfluss schwerer Kongestionen nach dem Kopfe schuldig gemacht habe, wodurch er bei den gedachten Gelegenheiten in einen derartigen krankhaften Zustand (Geistesverwirrung) versetzt war, dass er sich seiner selbst nicht bewusst war —» —».

Das Gutachten der K. Medizinalbehörde vom 23. Juli 1909 besagt, dass die Schlussfolgerung des Verf. zunächst auf X's eigenen Angaben fusst. Die K. Behörde hält es für unzweifelhaft, dass der Angeklagte ein in gewissem Sinne psychopatisches Individuum ist. Die Symptome, die X während der Beobachtungszeit gezeigt hat, werden als neurasthenisch gedeutet. Das Gutachten der K. Behörde lautete »es könne möglicherweise nicht ausgeschlossen werden, dass X beim Begehen der gerügten Handlungen auf Grund psychischer Abnormität seiner Sinne nicht *völlig* mächtig gewesen ist.»

In seiner Kritik des Gutachtens der K. Behörde betont Verf. die Schwierigkeit im allgemeinen objektive Angaben über psychiatrische Erscheinungen zu erhalten und die Notwendigkeit ein Gutachten über den Geisteszustand zum grossen Teil auf den eigenen Angaben des zu Beobachtenden aufzubauen. Verf. bestreitet ferner, dass die Symptome, die X im Hospital dargeboten als ausschliesslich neurasthenisch aufgefasst werden können. *Wigert.*

6. R. VOGT (N.): **Om behandlingen av de själelig syke försömte barn.** (Über die Behandlung der geisteskranken versäumten Kinder.) Med. Revue 1910, s. 13.

In die norwegischen »Schulheime», die den deutschen »Erziehungsanstalten für Fürsorgezöglinge» entsprechen, werden verwahrloste Kinder aufgenommen, von denen eine grosse Anzahl, etwa die Hälfte, psychisch abnorm sind. Die allermeisten von diesen abnormen Zöglingen zeigen das Bild der Imbecillität, verhältnismässig seltener findet man andere nervöse Zustände und Geisteskrankheiten.

Die vorliegende Arbeit ist ein Auszug aus einem öffentlichen Gutachten über die Behandlung dieser verwahrlosten Kinder, die gleichzeitig geistig krank sind.

Verf. findet, dass die Mehrzahl der abnormen Kinder in den Schulheimen behandelt werden können; für einen kleineren Teil müsste ein psychiatrisches Kinderhospital unter medizinischer Leitung errichtet werden, und bevor ein solcher Plan ins Werk gesetzt werden kann, muss ein Schulheim eine besondere kleinere Abteilung für geistig kranke Zöglinge eingerichtet werden. Kinder mit verbrecherischen Neigungen müssen mehr isoliert, in kleinen privaten Pflegeheimen untergebracht werden.

Die psychiatrische Kontrolle und Beobachtung spielt eine grosse Rolle in dem neuen Plan und muss sowohl sachgemässe Untersuchung bei der Aufnahme in ein Schulheim, psychiatrische ärztliche Beaufsichtigung in den Schulheimen als auch die psychiatrischen Rücksichten bezwecken, welche genommen werden müssen, wenn Kinder aus

den Schulheimen entlassen werden, sowohl was die eigenen Interessen des Kindes als die des Gemeinwesens anbelangt.

Betreffs der Einzelheiten muss auf die Arbeit verwiesen werden.

Olaf Scheel.

Anzeigen:

G. BERGMARK (S.): **Is a brachial monoplegia always most marked in the hand?** — Review of Neurology and Psychiatry. Vol. VIII, 1910, N:r 4, p. 199—220.

GEORG SCHRÖDER (D.): **Om Fodens Reflexer med særlig Henblik paa Babinski's Reflex.** (Über die Reflexe des Fusses mit besonderem Hinblick auf BABINSKI's Reflex. Übersichtsartikel.) Hospitalstid. 1910, s. 291.

GOTTH. SÖDERBERGH (S.): **Kort öfversikt af Babinski's viktigaste arbeten.** (Kurze Übersicht der wichtigsten Arbeiten BABINSKI's.) Hygiea 1910, s. 54—84.

AUG. WIMMER (D.): **Lidelse af Rygmarvens nederste Afsnit.** (Leiden des untersten Teils des Rückenmarks. Siehe auch Referat aus Medicinsk Selbskaps Forhandl. in Hospitalstid. 1909, S. 1079.) Hospitalstid. 1910, S. 31 u. 105. — Polemik zwischen V. CHRISTIANSEN und Verf. Ibid. T. 158 u. folg.

KARL PETRÉN (S.): **Till frågan om poliomyelitens kliniska ställning, dess prognos och terapi.** (Zur Frage von der klinischen Stellung der Poliomyelitis, ihrer Prognose und Therapie. Aus der medizin. Klinik zu Upsala. Der Aufsatz wurde, etwas abgekürzt, an dem nordischen Kongresse f. innere Medizin zu Skagen, Juni 1909, vorgetragen und wird in deutscher Sprache in den Verhandlungen dieses Kongresses, *Anhang zu dies. Archiv* 1910, S. 245—272 erscheinen.) Nordisk Tidsskr. f. Terapi 1910.

IVAR WICKMAN (S.): **Nyare undersökningar öfver experimentell poliomyelit.** (Neuere Untersuchungen über experimentelle Poliomyelitis. Übersichtsartikel.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 169—176.

KNUD MALLING (D.): **Aphasie.** Übersichtsartikel. — Dansk Klinik 1910, s. 170.

C. LANGE (D.): **Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluss auf körperliche, besonders krankhafte Lebenserscheinungen.** Eine medizinisch-psychologische Studie. Zweite Aufl., nach dem Tod des Verf:s besorgt und eingeleitet von H. KURELLA (Bonn) und »den Manen des heimgegangenen CESARE LOMBROSO» gewidmet. Kurt Kabitsch (A. Stuber's Verlag). Würzburg 1910, 95 S. 8:o.

A. FRIEDENREICH (D.): **Mania mitis.** Klinische Vorlesung. — Bibliot. f. Læger 1910, S. 14.

Pediatrik: 1. Verhandlungen der dänischen pediatrischen Gesellschaft, 7. Sitz. — 2. F. TEILMANN: Kasuistische Mitteilungen. — 3. A. P. W. HAMBURGER: Massuntersuchungen von Kindern der Volksschule. — 4. BRETTEVILLE-JENSEN: Fall von symmetrischer Gangrün. — 5. MARIUS LAURITZEN: Behandlung von Diabetes mellitus bei Kindern. — 6. SCHARLING: Infantile Mongolisme. — 7. ANDERS JOHANSEN: Hilfsmittel im Kampf gegen die Kindermortalität auf dem Lande.

1. **Dansk pædiatrisk Selskabs Forhandlinger, 7 Møde.** (D. Verhandlungen der dänischen pädiatrischen Gesellschaft, 7te Sitzung.) Nord. Tidsskr. f. Terapi 1910. S. 20).

1. ADOLPH MEYER: stellt den früher von ihm demonstrierten Patienten mit Megacolon vor, der nun geheilt ist. (Veröffentlicht in »Dansk Klinik»).

2. BECK: demonstriert 4 Kinder mit *spastischen Paraplegien*, die zur Zeit auf dem Kinderhospital behandelt werden. Das eine, ein Mädchen von ca. 1 Jahr, zeigt uns ein Krankheitsbild, das auf eine *diffuse Gehirnsklerose* deuten lässt. Die 3 anderen, alle Knaben zwischen 1 und 2 Jahre, haben spastische Paraplegien mit mehr oder weniger ausgesprochenem Intelligensdefekt; bei dem einen ist der Adduktorspasmus, wie in dem von LITTLE beschriebenen Krankheitsbild, besonders ausgeprägt. Redner meint, dass diese Krankheitsfälle zu der Gruppe: *cerebrale Kinderlähmung* gerechnet werden müssen. Als Krankheitsursache werden gewöhnlich Geburtstraumen mit intrakraniellen Blutungen angegeben, nach denen entweder Atrophie, Sklerose oder Cystenbildung im Gehirn entsteht und manchmal sekundäre Degenerationen in den Rückenmarksbahnen. Bei keinem der demonstrierten Patienten ist die Geburt indessen beschwerlich gewesen, so dass die Aetiologie hier eine andere sein muss. Die Prognose ist schlecht. Behandlung: warme Bäder und Massage. C. E. BLOCH will diese Krankheitsbilder in 2 Gruppen teilen, je nachdem Intelligenzdefekt vorhanden ist oder nicht, und er meint, dass die Fälle ohne Intelligenzdefekt bessere Prognose haben, da die Behandlung Wirkung auf sie auszuüben scheint. MONRAD kann nicht der von BLOCH aufgestellten Anschauung beistimmen. Alle Fälle sind Äusserungen derselben Krankheit, und die verschiedenen Symptome sind nur der Ausdruck für bedeutendere oder geringere Veränderungen in Gehirn und Rückenmark (Sklerose, Atrophie). LITTLE's Krankheit ist deshalb keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom der vielen, welche diese spastischen cerebralen Kinderlähmungen aufweisen können. Intelligenzdefekt kann fehlen, obwohl dies selten der Fall ist, kommt aber sonst in allen Graden vor, sich nach Sitz und Umfang der Verletzung richtend. Prolongierte warme Bäder, Massage und jahrelange methodische Übungen sind die einzigste Behandlung. LENDROP gibt MONRAD Recht,ı will aber ferner die Aufmerksamkeit auf die von PIÉCHAUD mit Erfolg in einer Anzahl Fälle ausgeführten Muskel- und Sehnenoperationen gelenkt haben. *Monrad.*

1. F. TEILMANN (D.): **Kasuistiske Meddelelser.** (Kasuistische Mitteilungen.) Hospitalstid. 1910, 53. Jahrg. 1910, S. 255.

I. *Morbilli kompliziert mit subkutanem Emphysem.* Bei einem 7 1/2-jähr. Mädchen mit Morbilli und kapillärer Bronchitis trat am 3ten Tage der Krankheit im Anschluss an heftige Hustenanfälle ein subkutanes Emphysem auf, das auf der Mitte der linken Wange begann und sich von dort über das ganze Gesicht und später hinab über den grössten Teil des Körpers verbreitete. Das Emphysem verschwand im Laufe einer Woche, hielt sich aber am längsten in der Gegend um die linke Parotis. Kein Nasenbluten und keine nachweislichen Läsionen der Mundhöhle oder der oberen Luftröhren. Verf. meint, dass das Emphysem von Ductus stenonianus ausgegangen sei.

II. *Tod der Leibesfrucht infolge Salipyrinbehandlung?* Eine 27-jähr. Frau, gravid im 5ten Monat, erhielt wegen heftiger Nervenschmerzen im linken Bein 1 Gramm Salipyrin 3 mal täglich in 10 Tagen. Während dieser Periode, die fieberfrei verlief, nahmen die Kindesbewegungen, die vorher lebhaft gewesen waren, stark ab und hörten bald ganz auf. 2 Monate später gebar sie ein maceriertes Fœtus. Placenta und Nabelschnur normal. An die Mutter weder Symptome von Lues noch anderen Krankheiten nachweisbar. Verf. hält für möglich, dass das Salipyrin das Kind getötet hat.

Monrad.

3. A. P. W. HAMBURGER (D.): **Masseundersøgelser af Folkeskolens Børn.** (Massenuntersuchungen von Kindern der Volksschule.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 15.

Aus Verf:s Massenuntersuchungen von Schulkindern geht hervor, dass im Jahre 1908 bei Untersuchung von 2,060 Schulkindern zwischen 6 und 13 Jahren, 31 Kinder (14 Knaben und 17 Mädchen) als an ausgesprochener Lungentuberkulose leidend befunden wurden (ɔ: 1,51 %). *Monrad.*

4. BRETTEVILLE-JENSEN (N.): **Et tilfälde af symmetrisk gangrän.** (Ein Fall von symmetrischer Gangrän.) Norsk magaz. for Lägevid. 1909, s. 1186.

Ein 11 Monate altes Mädchen erkrankte mit Fieber, Krämpfen und Geschrei. Nach Verlauf von ein paar Wochen bemerkte man eine auffällige Cyanose beider Hände, erst der linken und später der rechten. 5 Tage später fand Verf. bei seiner Untersuchung einen Puls von 200 bis 220. Der Radialpuls war auf beiden Seiten nicht fühlbar, und Puls war erst in der Ellenbogenbeuge zu fühlen. Die Hände waren bleich. Der 1ste und der 5te Finger an beiden Händen waren gleich weiss. Die Rückseite der rechten Hand war missfarbig cyanotisch in den peripheren Partien. — Die Prognose wurde als schlecht gestellt und es wurde Digitalis-Jodkaliummixtur nebst Umschlägen von Acetas aluminicus verordnet.

Ein paar Wochen später war der Gesundheitszustand besser, Puls 140, und das Kind sah kräftiger aus; aber an den Händen waren

deutliche Anzeichen von Gangrän. Ca. 1 Monat später war die rechte Hand ganz abgefallen am Handgelenk und die linke Hand, die nur noch an 2 abgestorbenen Metakarpalknochen festhing, wurde abgeschnitten. Die Stümpfe überzogen sich später nach und nach mit Haut und die Krämpfe hörten auf. Ein halbes Jahr darauf war das Kind vollständig gesund, aber ohne Hände.

Vor Ausbruch der Krankheit war das Kind gesund gewesen und in der Verwandtschaft war es bei Nachforschung nicht möglich irgendwelche Krankheit nachzuweisen. *K. J. Figenschau.*

5. MARIUS LAURITZEN (D.): **Om Behandlingen af Diabetes mellitus hos Børn.** (Über die Behandlung von Diabetes mellitus bei Kindern.) Nordisk Tidsskr. f. Terapi 1910, S. 177.

Verf. macht erst auf die Wichtigkeit einer *frühzeitig gestellten Diagnose* aufmerksam. Wenn man bei einem Kind eine schwache Glykosurie entweder zufällig oder nach einer akuten Krankheit nachweist, ist sofort eine Funktionsprobe vorzunehmen um zu entscheiden, ob man es mit einer beginnenden Diabetes zu tun hat. Verf. benutzt hier folgende Probemalzeit: 30—50 gr. Reis (in Wasser gekocht), 25 gr. Fisch, 100—200 gr. Kartoffel und 25—35 gr. Brot. Der Urin der 4, der Mahlzeit folgenden Stunden wird gesammelt und analysiert; zeigt sich nach einer solchen Mahlzeit eine Zunahme der Glykosurie, so ist sofort eine antidiabetische Behandlung einzuleiten. Bei Kindern mit Akne, Furunkeln, Pruritis, Ekzem und dergl. muss man besonders auf der Hut sein, sowie selbstverständlich in Familien mit Diabetes oder sonstigen Stoffwechselkrankheiten. Von Wichtigkeit ist wie erwähnt die frühzeitige Diagnose, weil die *Prognose* bei Kindern mit leichten diabetischen Glykosurien gut sein kann, wenn sie nur im frühzeitigen Stadium erkannt wird. In mittelschweren und schweren Fällen ist die Prognose immer schlecht; die ausgesprochene Tendenz zu Acidose und Ketonurie in Kindesalter ist hier wesentlich die Ursache der schlechten Prognose. Verf. geht dann auf die Besprechung von *27 Fälle* von Diabetes mellitus bei Kindern über, die er zu behandeln Gelegenheit hatte. Es waren 15 Mädchen und 12 Knaben. Von Heredität war nur wenig die Rede. Trauma hat als Kausalitätsmoment keine Rolle gespielt. Sichere Pankreaskrankheits-Symptome haben nicht vorgelegen; doch wurden keine Autopsien ausgeführt. Die Behandlung ist selbstverständlich hauptsächlich diätetisch; Bettruhe ist in allen mittelschweren und schweren Fälle eine absolute Notwendigkeit. Während dieser Zeit ist Massage der Muskulatur von gutem Einfluss. Ist die Glykosurie beseitigt, sind Spaziergänge in frischer Luft angebracht. Selbstverständlich muss die Magen- und Darmfunktion reguliert werden. Verf. bespricht hierauf die Hauptpunkte der Untersuchungen, auf welche die moderne diätetische Diabetestherapie basiert ist, besonders das Verhältnis des Eiweisumsatzes zu der Glykosurie sowie zum Ursprung und zur Verhütung der Acidose. Es kommt darauf an, die Gesamt-Eiweissmenge derart abzupassen, dass der Urin zuckerfrei gehalten und die gesammelte Kostration nicht grösser als

notwendig gemacht wird. Bei Kindern, wo erfahrungsgemäss schnell starke Ketonurie auftritt, spielt die Bekämpfung der Acidose eine grosse Rolle. Deshalb muss man zu grosse Fettrationen vermeiden und dafür sorgen, dass die Eiweissmenge nicht zu reichlich ist, so lange der Diabetiker Eiweisszucker nur schlecht vertragen kann. Ausser der Bekämpfung der Bildung von Acidosestoffen, kann es auch notwendig sein eine Aufhäufung dieser Stoffe im Organismus zu verhindern; hierzu dient die Alkalitherapie. Verf. bespricht danach die günstige Wirkung der Amylum tritici auf die Glykosurie in vielen Fällen von Diabetes und besonders bei Kindern.

Was die specielle Diabetestherapie bei Kindern anbelangt, so gebraucht Verf. im 1ten und 2ten Lebensjahr Milchdiät; aber der Verlauf ist bei so kleinen Kindern in der Regel so heftig und schnell, dass nicht viel zu erwarten ist. Bei grösseren Kindern gibt Verf. erst in 2 Wochen eine hohlenhydratfreie Diät mit niedrigem Eiweissgehalt, danach eine Diät mit Glutenbrot oder Aleuronbrot (nicht über 40—50 gr. Kohlenhydrate). Empfehlenswert ist es jeden Monat einige Tage mit strenger Diät nach einem Gemüsetag einzuschieben. Zeigt sich Zucker, so ist die obenerwähnte Diät 2—3 Jahre fortzusetzen, und erst dann lässt man die Kohlenhydrate vorsichtig zunehmen. In leichten Fällen lässt sich Heilung erzielen und in mittelschweren Fällen eine bedeutende Besserung der Prognose quoad durationem vitae. Hierauf führt Verf. einige Beispiele aus seiner Praxis an. Die Patienten müssen jeden 3. Monat zur Revision der Assimilationsfähigkeit und des Grades der Ketonurie eingelegt werden. In den schweren Fällen ist die Diätetik dieselbe, aber hier tritt die Alkalitherapie mehr in den Vordergrund. *Monrad.*

6. SCHARLING (D.): **Den infantile Mongolisme.** (Mitteilung aus Brejninge Anstalt für Geistesschwache in Jütland.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 115.

Bei einer Sitzung des Ärzte-Kreisvereins demonstrierte Verf. eine Anzahl Kinder mit infantilem Mongolismus und knüpfte hieran eine Reihe Bemerkungen über die Symptomatologie, Diagnose und Behandlung des Leidens. U. a. gibt Verf. eine differential-diagnostische Übersicht über die Symptome beim Mongolismus und bei dem Myxödem, und er behauptet, dass die auch bei Mongolen durch eine Tyreoidinbehandlung entstehende Besserung in Wirklichkeit wertlos ist. Die Lebezeit dieser Kinder ist meistens kurz, sie sterben in der Regel im Alter von 15—16 Jahren und nach Untersuchungen des Verf. ist Tuberkulose eine sehr häufige Todesursache. Verf. meint deshalb, dass die Anstaltsbehandlung, welche immer mit bedeutender Ansteckungsgefahr verbunden ist, ein zweifelhaftes Gutes bedeutet.

Monrad.

7. ANDERS JOHANSEN (D.): **Et Hjælpemiddel i Kampen mod Børnedødeligheden paa Landet.** (Ein Hilfsmittel im Kampf gegen die Kindermortalität auf dem Lande.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 179.

Auf Basis einer Anzahl statistischer Aufzeichnungen behauptet Verf., dass die Kindermortalität auf dem Lande wahrscheinlich ebenso

gross wie in den Landstädten ist, und dass es deshalb hohe Zeit wird, auch auf dem Lande Vorkehrungen zu treffen, welche die Mortalität unter Säuglingen verringert. Hier stellt sich uns indessen eine grosse Schwierigkeit entgegen, und zwar die, dass die meisten Säuglinge auf dem Lande ohne ärztliche Behandlung sterben, und ärztliche Leichenschau ist auch nicht obligatorisch. Den ersten Schritt, den Verf. vorgenommen wünscht, ist die Einführung gezwungener ärztlicher Leichenschau auch auf dem Lande und Abschaffung der Leichenbeschauer. Verf. betrachtet es als eine unmittelbare Folge, dass die Ärzte auch zu den kranken Kindern gerufen und ein Teil derselben auf diese Weise gerettet werden, und dass der gemeine Mann dadurch besser über die Behandlung und Ernährung von Säuglingen belehrt wird. *Monrad.*

Anzeigen:

RAGNAR FRIBERGER (S.): **Untersuchungen über das sogen. Kochsalzfieber und über die Chlorausscheidung beim Säugling.** (Aus d. akad. Klinik f. Kinderheilk. zu Düsseldorf, Direktor Prof. Dr. A. SCHOSSMANN.) Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 53, 1910, S. 17—101.

C. LOOFT (N.): **Boligspörgsmaalet og spædebarnedödeligheden.** (Die Wohnungsfrage und die Säuglingssterblichkeit. Übersicht.) Medic. Revue 1909, s. 515.

L. REUTER (S.): **Från den senaste facklitteraturen.** (ESCHERICH: Die Tetanie der Kinder.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 77—83.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Dänische dermatologische Gesellschaft, 68te Sitz. — 2. OTTO HASLUND: Bubonenbehandlung nach ARNING's Methode. — 3. C. JACOBÆUS: Klinische Erfahrungen über WASSERMANN's Reaktion. — 4. RUDOLF KREFTING: Aortainsufficienz und WASSERMANN's Lues-Reaktion. — 5. *Derselbe:* Leichensera und die WASSERMANN'sche Syphilis-Reaktion. — 6. E. RAVN: Aus der unentgeltlichen Behandlung von Geschlechtskrankheiten seitens der Kommune.

1. **Dansk dermatol. Selskab's 68de Möde.** (D. Dänische dermatologische Gesellschaft, 68te Sitz.) Hospitalstid. 1910, S. 271.

Nach einer Gedächtnisrede des Vorsitzenden über BÉSNIER (Paris) und RUD. BERGH (Kopenhagen) werden demonstriert: 1) ein Mann mit *Pruritus senilis* und *Verrucae seniles*; letztere werden als Ursache des Juckens betrachtet. 2) 19-jähr. Mann mit *Xeroderma pigmentosum.* 3) 29-jähr. Mann mit ulcerierten Knoten auf beiden Wangen, Truncus, Schenkel. Ausserdem Geschwulst der r. Testis, die vor 3/4

Jahr exstirpiert wurde. Unter JK Heilung der Wunden und der Fistel am Scrotum. WASSERMANN negativ. Während früher die Diagnose *Tuberkulosis* (bei der Testisexstirpation) gestellt war, wurde der Fall nun (bei der Demonstration) als *Syphilis* aufgefasst. — Bei Diskussion wurde die Möglichkeit von *Sporotrichose* hervorgehoben. 4) 62-jähr. Mann mit *primären multiplen Akrosarkomen* (KAPOSI). 5) 44-jähr. Frau mit diffuser *idiopathischer Hautatrophie* (Erythromelie (PICK), Akrodermatitis atrophicans (HERXHEIMER)). 6) Fall einer *stellenweisen, fleckenförmigen Hautatrophie nach syphilitischen Efflorescenzen.* 7) 25-jähr. Mann mit *akneiformen Tuberkuliden.* 8) Fall von *Kornkrätze* ausgebrochen bei einem 24-jähr. Tischler, nachdem er auf einer Dreschmaschine gearbeitet hatte. Die Schwänze enthielten grosse Mengen einer Milbe (*Tyroglyphus longior*). Danach Wahl eines neuen Vorsitzenden (Prof. E. PONTOPPIDAN).

O. Jersild.

2. OTTO HASLUND (D.): **Om Bubonbehandling efter Arnings Metode.** (Über Bubonbehandlung nach Arnings Methode.) Hospitalstid. 1910, S. 137.

Die Technik der Methode wird so beschrieben: Nach Reinigen der Haut Punktur von 3—4 mm. Breite an der am meisten prominierenden Stelle, Ausdrücken des Eiters und Ausspritzen der Wundhöhle mit 5 % Karbol, danach Einspritzen 10 % Jodoformglycerins in die Wundhöhle. Die Punkturöffnung wird mit einem minimalen Stück Jodoformgaze geschlossen und mit Zinkpflaster bedeckt. Tägliches Ausdrücken des Eiters und Erneuerung des Verbandes. Verf. hat die Methode an 14 Bubonpatienten auf Kopenhagens Wester Hospital geprüft. Das Resultat war: 10 geheilt in 3 Wochen oder weniger (7 derselben in 14 Tagen) und 2 in resp. 31 und 34 Tagen. In 2 Fällen liess sich die Behandlung nicht auf dieser Weise beendigen, sondern es waren grössere chirurgische Eingriffe notwendig; diese Patienten waren nach 91 resp. 125 Tagen geheilt. *O. Jersild.*

3. H. C. JACOBÆUS (S.): **Kliniska erfarenheter om Wassermann's reaktion.** (Klinische Erfahrungen über Wassermann's Reaktion.) Hygiea 1910, s. 97—134, 239—304.

Verf. beschäftigt sich hier hauptsächlich mit der Frage von dem diagnostischen Werte von W's Reaktion, der durch Proben von dem Material, das Verf. zu Gebote gestanden hat, beleuchtet wird. Dieses Material stammt nicht aus einer syphilidologischen Klinik, sondern ist im grössten Umfange dasjenige, welches in einer grossen Abteilung für innere und Nervkrankheiten vorgekommen ist, und erhält die Untersuchung ihr grösstes Interesse durch die Art der untersuchten Fälle. Diese werden von Verf. in 5 verschiedene Krankheitsgruppen eingeteilt. Die erste Infektionskrankheiten umfassende Gruppe besteht aus 125 Fällen. In diesen ist deutliche positive Reaktion entstanden in einem Fall von Typhus, 1 Fall von akuter Poliomyelitis, 2 Malaria (von 3 Untersuchten), 1 Fall von Scarlatina (von 38) 1 Fall von Tuberkulose (von 26). In den 4 ersten dieser Fälle lässt sich die

Möglichkeit eines gleichzeitigen Lues nicht ausschliessen. Der Scarlatinafall war ein 12-jähriges Mädchen, wo die Probe während der ersten Woche im Fieberstadium mit Exanthem vorgenommen wurde. Der Fall von Tuberkulose betraf einen Patienten, wo die Diagnose auf Grund des positiven W. auf eine luetische bulbäre Myelitis gestellt wurde, welcher Fall sich aber bei der Sektion als eine tuberkulöse Meningitis herausstellte mit tuberkulösen Veränderungen in den Lungen, ohne dass irgendwo auf Lues deutende Veränderungen zu entdecken waren. — Die zweite Gruppe besteht aus anderen inneren Krankheiten. Das grösste Interesse bieten hier die Herz- und Leberkrankheiten. Hinsichtlich der Herzkrankheiten stimmt das Untersuchungsresultat des Verf. mit der Erfahrung späterer Zeiten, dass die luetischen Herz- und Gefässkrankheiten bedeutend frequenter sind als man früher glaubte. Von Herzfehlern sind 106 Fälle untersucht, darunter 23 mit Lues in der Anamnese oder gleichzeitigen luetischen Symptomen. 21 von diesen letzteren haben positive Reaktion ergeben, welche Reaktion nach der Behandlung an Stärke abgenommen hat oder in ungefähr der halben Anzahl Fälle negativ geworden ist. Bemerkenswert ist ein Fall, wo nach Behandlung die Reaktion negativ wurde, wo aber bei der Sektion Gummata in der Aortawand angetroffen wurden. Speziell verweilt Verf. bei den Leberkrankheiten, wovon 24 Fälle untersucht worden sind; 13 Fälle waren ohne bekannten Zusammenhang mit Lues und zwei von diesen gaben ungewisse Reaktion; von 11 Fällen, wo Lues mehr oder weniger die hauptsächliche Ätiologie gewesen ist, gaben 9 Fälle positive Reaktion. Verf. erörtert ausführlich die luetischen Leberveränderungen und deren Symptomatologie und fügt eine Kasuistik über seine Fälle von Lebersyphilis sowohl wie über die Fälle der syphilitischen Herzkrankheiten bei. Von Morbus Banti sind 4 Fälle untersucht worden, 3 Fälle haben positive Reaktion ergeben, 1 negative; die 3 ersteren sind durch die antiluetische Behandlung gebessert worden, der 4te dahingegen nicht, weshalb Verf. die Auffassung hegt, dass Banti's Symptomenkomplex in vielen Fällen eine Form von Leber- und Milzlues ist. Auch von MIKULICZ' Krankheit sind 5 Fälle untersucht worden, 3 gaben positive, 2 negative Reaktion. Unter 10 Fällen von malignen Bauchtumoren gaben 2 Fälle positive Reaktion. Bei der Sektion zeigte sich im einen Falle eine hochgradige, im zweiten eine mässige Arteriosklerose in der Aorta (Alter der Pat. resp. 64 und 58 Jahre) im übrigen aber keinerlei Anzeichen von Lues.

Die übrigen untersuchten Gruppen bestanden aus Nervenkrankheiten (471 Fälle), Lues in verschiedenen Stadien (78 Fälle) nebst einer Gruppe von verschiedenen anderen Krankheiten (81 Fälle) und sind diese im allgemeinen von geringerem Interesse. Im Ganzen stimmen die Resultate mit den grösseren Statistiken überein, die auf diesen Gebieten von anderen Verf. zuvor publiziert worden sind. So haben bei Lues im Nervensystem 19 Fälle von 33 positive Reaktion gegeben, von Tabes und Paralyse 21 positive gegen 14 negative und 6 unbestimmte Reaktionen. *Ludvig Moberg.*

4. RUDOLF KREFTING (N.): **Aortainsufficiens og Wassermann's lues-reaktion.** (Aorta-Insufficiens und Wassermann's Lues-Reaktion.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 156.

Verf. hat WASSERMANN's Reaktion mit Blutproben von einer Reihe Patienten mit Herzfehler, speziell Fällen von Aorta-Insufficienz, ausgeführt.

7 Fälle von Aorta-Insufficienz gaben positive Reaktion, hiervon kamen 3 zur Sektion und es wurde pathologisch-anatomisch eine Endarteriitis luetica aortae nachgewiesen. In 2 der übrigen 5 Fälle, die nicht zur Sektion gelangten, lag Lues-Anamnese vor. Im übrigen hat Verf. mit positivem Resultat einen Fall von Vitium cordis untersucht, wo keine Aorta-Insufficienz vorlag, wo aber bei der Sektion eine luetische Endarteriitis mit Aneurysma aortae gefunden wurde.

Ferner ist ein Fall von Aorta-Insufficienz, wo bei der Sektion eine luetische Endarteriitis in der Aorta gefunden wurde, mit negativem Resultat untersucht worden. In diesem Falle hatte der Patient anhaltend Jodkalium genommen.

Ein Fall von Aorta-Insufficienz, wo man anamnestisch nicht entscheiden konnte, ob Rheumatismus oder Lues vorlag, gab negative Reaktion. Bei der Sektion wurde eine Endocarditis infectiosa gefunden, keine Anhaltspunkte für Syphilis. Ein Fall von Mitralisinsufficienz mit Nephritis, wo Luesanamnese vorlag, gab positive Reaktion.

Verf., der zu Anfang seiner Abhandlung die grosse ätiologische Bedeutung bespricht, welche Syphilis bei Gefässkrankheiten, vorzugsweise Aortaleiden spielt, bringt gleichzeitig in Erinnerung, dass HJALMAR HEIBERG einer der ersten ist, die auf diesen Umstand aufmerksam gemacht haben, indem er bereits 1876 in der Norwegischen Medizinischen Gesellschaft auf gewisse Eigentümlichkeiten an den Arterien bei Luetikern und auf das Verhältnis der Aneurysmen zu Lues aufmerksam machte.

Um diese Gefässleiden klinisch zu diagnostizieren scheint die WASSERMANN'sche Reaktion kein gutes Hülfsmittel zu sein.

A. de Besche.

5. RUDOLF KRETING (N.): **Ligsera og den Wassermann'ske syfilis-reaktion.** (Leichensera und die Wassermann'sche Syphilis-Reaktion.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 65.

Verf. hat als ein Glied seiner Untersuchungen über die WASSERMANN'sche Syphilisreaktion die Probe mit 113 Sera von Leichen ausgeführt, und vergleicht den Ausfall der Reaktion mit dem pathologisch-anatomischen Befund und mit sonstigen Aufklärungen über die Untersuchten.

Die Reaktionen sind mit mehreren Extrakten ausgeführt, die alle auf normale und syphilitische Sera geprüft worden sind.

Von den 113 Sera erhielt Verf. in 24 Fällen positive Reaktion, wo er aller Wahrscheinlichkeit nach Syphilis ausschliessen zu können meint. Von diesen Fällen waren 6 an Tuberkulose gestorben, 5 an

Carcinom, 2 an Pneumonie, 2 an Diphtherie, 5 an Arteriosklerose, 2 an septischen Krankheiten, 1 an Nephritis, 1 an Lepra.

In 19 Fällen, wo bei der Sektion sichere luetische Veränderungen gefunden wurden, erhielt Verf. in sämtlichen Fällen positive Reaktion.

Die Beobachtungen des Verf. stimmen im wesentlichen überein mit BRUCK's Untersuchungen auf demselben Gebiet und er kommt zu dem Resultat, dass davor gewarnt werden muss sich gegenüber Leichensera auf die Syphilisreaktion zu verlassen. *A. de Besche.*

6. E. RAVN (D.): **Fra Kommunens vederlagsfri Behandling af Kønssygdomme.** (Aus der unentgeltlichen Behandlung von Geschlechtskrankheiten seitens der Kommune.) Dansk Klinik 1910, S. 268.

Berichtet über 1) einen Fall von Syphilis d'emblée. Ein Chanker liess sich nicht finden ca. 3 Monate, nachdem die Infektion vermutlich stattgefunden hatte. Die grössten Drüsen wurden in Inguina gefunden. 2) einen Fall langedauernder 2ten Inkubation von Syphilis (96 Tage). *O. Jersild.*

Anzeigen:

Dansk dermatologisk Selskab, 69de Möde. (Dänische dermatolog. Gesellschaft, 69ste Sitzung. Demonstrationen: Milia conglomerata auris utriusque nach Frost in den Ohren. — Milien am 3ten Finger nach einem Frostknoten. — Fall von Alopecia decalvans. — Diffuse idiopathische Hautatrophie. — Warzen auf der Mundschleimhaut.) Hospitalstid. 1910, S. 301.

Dermatologiska sällskapets i Stockholm sammankomster d. 16/12 1909, d. 27/1 och 24/3 1910. (Dermat. Gesellsch. zu Stockholm, Sitzungen ... Kurzes Referat.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 73 o. 190.

Pharmakologie, Toxokologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. H. ENELL: Üb. die Maximaldosen einiger öfters benutzten Heroica. — 2. JOHN GRÖNBERG: Üb. die Wirkungen der Filikonkur. — 3. S. SCHMIDT-NIELSEN: Fall von Arsenvergiftung. — 4. ERNST EHRNROOTH u. KLAS HOLMBERG: Vergiftungsfälle mit Phosphorwasserstoff (aus Ferrosilicium). — 5. F. W. K. BÖCKMANN: Vergiftung mit Dynamitgasen. — 6. V. WIGERT: Frequenz von Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes im Herbst 1909.

1. H. ENELL (S.): **Om maximaldoserna för en del af våra mera ofta använda heroica.** (Über die Maximaldosen einiger öfters benutzten Heroica.) Hygiea 1910, s. 305—307.

Verf. hebt hervor, dass nicht selten die Maximaldosen von Drogen, Extracten und Tincturen zu klein sind im Verhältnis zu den

Maximaldosen ihrer wirksamen Bestandteile. Da z. B. die maximale Einzelgabe des Strychninum nitricum 5 Milligr. ist, müsste die Maximaldosis von Semen Nucis vomicæ 0,4 gr. statt 0,15 gr. sein, von Tinct. Nuc. vom. 3 gr. statt 1 gr. Ebenso verhalten sich die Maximalgaben von Extract. Belladonnæ zu derjenigen des Atropins, die von Opiumpräparaten zu der des Morphiums etc. Wenn die Maximaldosen zu klein sind, drücken sie die gewöhnlich benutzten Gaben zu stark herab. *C. G. Santesson.*

2. JOHN GRÖNBERG (F.): **Om filikonkurens verkningar.** (Über die Wirkungen der Filikonkur.) Från länsjukhuset i Wiborg. Finska läkaresällsk. handl. Bd. 52, förra halfåret, s. 310.

Verf. hat im Guvernementskrankenhause in Wiborg während Mai —Juni 1909 Untersuchungen angestellt über die Wirkung von Filikon auf die Abtreibung von Bothriocephalus latus. Unter 200 Wurmkuren erhielt er positives Resultat in 57 % der Fälle und in 43 % negatives; in 11 % der Fälle konnte er mittels Lavement den Bothriocephaluskopf zum Abgehen bringen; das Mittel wirkte gewöhnlich binnen 3—4 Stunden; Nebenwirkungen, bestehend in Übelkeit mit oder ohne Erbrechen, kamen in 27,5 % der Fälle vor.

R. Sievers.

3. S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Et tilfälde af arsenforgiftning.** (Ein Fall von Arsenvergiftung.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 299.

Auf einem Bauernhof wurden Mann, Frau, 2 Kinder und die Magd zu gleicher Zeit krank mit Übelkeit, Erbrechen und Symptomen, die auf eine Vergiftung deuten könnten. Ein 2-jähriges Kind starb am Tage darauf, während die übrigen sich erholten. Der hinzugezogene Arzt nahm eine teilweise Sektion des Kindes vor und sandte den unterbundenen Magen zur Untersuchung ein. In 12 Gramm Mageninhalt fand Verf. 3,3 Milligramm Arsenik (As).

Das einzige, was die sämtlichen Mitglieder der Familie genossen hatten, war Milch. Eine Probe von dieser wurde von dem hinzugezogenen Arzt am Tage der Erkrankung in Verwahr genommen und enthielt wie sich herausstellte, 0,37 % Arsen, d. h. 5 Gramm Arsen pro Liter.

Man nahm an, dass das Gift auf eine oder die andere Art in die Milch hineingekommen war von einer zum Viehwaschen benutzten alkalischen Arsenlösung, welche 54,27 Gramm Arsen in 100 cm^3 enthielt, und wovon in einem unverschlossenen Schrank im Stall 70 cm^3 in einer Flasche standen. Von dieser hatte der Mann 2 Tage vorher ein wenig zur Herstellung von Fliegengift gebraucht, das im Hause auf zwei Blumenschüsseln auf hohen Schränken hingestellt wurde und Tags darauf wurden diese Schalen von dem Manne und der Frau geleert und gereinigt.

Der Fall wurde auf Veranlassung des Medizinaldirektors bei der Untersuchungsbehörde angemeldet. *K. J. Figenschau.*

4. ERNST EHRNROOTH och KLAS HOLMBERG (F.): **Förgiftningsfallen på ångaren »Uleåborg» Maj 1908.** (Die Vergiftungsfälle mit Phosphorwasserstoff aus Ferrosilicium auf dem Dampfer »Uleåborg» Mai 1908.) Finska läkaresällsk. handl. Bd. 52, förra halfåret, s. 265.

Die Verf. erörtern einige Fälle von Vergiftung durch Einatmung von aus rohem Ferrosilicium entwickelten PH_3 und AsH_3 an Bord eines Dampfers, auf welchem im direkten Anschluss an diese Fälle durch chemische Analyse das Vorkommen der genannten Gase konstatiert wurde. Von den Krankheitsfällen hatten 2 tödlichen Ausgang und der eine der Verstorbenen war nur während ca. 4 Stunden der Einwirkung der giftigen Gasmischung ausgesetzt gewesen. Es werden ausführliche medico-legale Sektionsprotokolle nebst 3 den Verlauf in einem gelinden, einem mittelschweren und einem letal endigenden Fall illustrierenden Krankengeschichten mitgeteilt. Initialsymptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen nebst starkem Gefühl von Müdigkeit. In leichten Fällen kommen weiter keine Symptome zur Entwicklung; bei schwereren Vergiftungen beherrschten Störungen der Herztätigkeit das ganze Krankheitsbild und die Todesursache in Fällen mit tödlichem Ausgang war Herzkollaps. Der Harn klar, albumin- und zuckerfrei. Speziell bemerkenswert ist das Fehlen schwerer Symptome vom centralen Nervensystem, welcher Umstand vom Verlauf bei früher mitgeteilten, ähnlichen Vergiftungsfällen abweicht. Auf Grund der klinischen Symptome halten die Verf. für wahrscheinlich, dass die eigentliche Krankheits- bezw. Todesursache in diesen Fällen Phosphorwasserstoff gewesen ist. Bei der Sektion wird parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren kostatiert, welche Organe bei mikroskopischer Untersuchung ausserdem reichliche Fettinfiltration zeigen. In einem Falle wurden bei chemischer Untersuchung von Blutproben und von Teilen des Gehirn, der Lunge, Leber und Niere Spuren von Arsenik gefunden; im selben Fall zeigte sich in aus der Lunge entnommenen Blutproben in einigen Fällen das Spektrum des reduzierten Hämoglobins, in anderen Fällen das Spektrum des Methämoglobins. Bei Untersuchung der Lungen wurde nur starke Hyperämie vorgefunden, welche nach Meinung der Verf. von der Herzinsufficienz herrührte; weder klinisch noch pathologisch-anatomisch haben die Verf. die Angabe JAKOTES und ERBENS bestätigen können, dass Phosphorwasserstoff im Lungenparenchym selbst inflammatorische Prozesse hervorrufe, während dasselbe die oberen Luftwege intakt liesse.

Autorreferat (Klas Holmberg).

5. P. W. K. BÖCKMANN (N.): **Forgiftning med dynamitgasarter.** (Vergiftung mit Dynamitgasen.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1910, s. 265.

Bei der Röstvangen-Grube verunglückten 19. August 1909 3 Arbeiter auf Grund von Dynamitgasvergiftung. Verf., der aus Anlass des Unfalles herbeigerufen wurde, gibt eine Beschreibung von den örtlichen Verhältnissen der Grube und von dem Unfall.

Die Grube besteht aus einem 20 Meter tiefen senkrechten Schacht und einem 35 Meter langen schrägen Stollen mit einer Neigung von

22°. Der Grube wurde frische Luft zugeführt durch eine von einem Motor getriebene Luftpumpe, welche die Luft in die Grube hinunterpresste.

Das Unglück meint er habe in folgender Weise stattgefunden: Eine Viertelstunde nach dem Abfeuern von 3 Dynamitschüssen unten in dem schrägen Stollen haben 2 Mann von einer Arbeiterschicht hinuntersteigen und die Wirkung des Schusses untersuchen wollen; in den Gang hinuntergelangt, fällt der eine sogleich betäubt nieder, und der andere ruft hinauf nach Hülfe um seinen Kameraden hinaufzubringen. Der Ventilatorenmann, der der einzige anwesende war, steigt hinunter, bleibt aber bewusstlos am Boden des senkrechten Schachtes liegen. Als die übrigen Arbeiter, die um diese Zeit frei waren, 1/2 Stunde später ängstlich wurden um ihre Kameraden und nach der Grube hinauf kamen, fanden sie den Ventilatorenmann und den einen der Arbeiter in dem schrägen Stollen bereits tot. Der andere Arbeiter war gewaltsam und unruhig, so dass er beim Transport nach oben gebunden werden musste. — Nachdem er oben angelangt, war er so ziemlich bewusstlos, erholte sich aber nach und nach und war sehr unruhig, so dass mehrere erwachsene Männer auf ihn passen mussten. — Er war bleich und die Lippen hatten einen leicht schmutzig bräunlichen Schimmer. Puls 96 und Resp. 25—30. Er erhielt Coffeïn, warme Getränke und wurde zu Bett gebracht. Eine spektroskopische Untersuchung des Blutes wurde nicht vorgenommen. Tags darauf war er ruhiger und klarer, klagte aber über heftige Schmerzen in der Brust, die mit Morphium gelindert wurden. Am Abend starb er plötzlich an Herzlähmung.

Verf. nimmt an, dass bei diesen 3 eine Kohlenoxydvergiftung vorlag, entstanden durch eine unvollständige Explosion der bei den Sprengschüssen angewendeten explosiven Stoffe.

Als Behandlungsmittel in solchen Fällen empfiehlt er Sauerstoffinhalation, wozu in diesem Falle keine Veranlassung vorlag, wofür aber Apparate bei derartigen Anlagen zur Hand sein müssen. Auch eine andere Ordnung mit der Ventilation, Aussaugen der Luft anstatt blosser Einpressung von frischer Luft würde günstig sein.

K. J. Figenschau.

6. V. WIGERT (S.): **Om frekvensen af delirium tremens i Stockholm under spritförbudet 1909.** (Über die Frequenz von Delirium tremens in Stockholm während des Alkoholverbotes 1909.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 45. Diskussion s. 47—56. (Hygiea 1910).

Existieren wirklich sog. Abstinenzdelirien? Diese Frage wird verschieden beantwortet. Verf. hat die Frequenz der Deliriumfälle in Stockholm während des absoluten Alkoholverbotes vom 4. August bis 7. September studiert; nur »reine» Fälle wurden berücksichtigt, nicht solche, die als Komplikationen bei Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, Epilepsie, schweren Unfällen etc. eintrafen — auch nicht Fälle, die in Gefängnissen vorkamen. Für gewöhnlich werden in den Krankenhäusern Stockholms 4,9 Deliriumfälle in der Woche beobachtet; die Zahl schwankt zwischen 0 und 8 bis 9. Während der ersten Woche

des Alkoholverbotes wurden aber *16 Fälle* notiert. Die zweite Woche zeigte nur 1 Fall, die *4 folgenden Wochen keinen einzigen*. Nach Aufhebung des Verbotes traten zuerst einzelne Fälle auf, dann die gewöhnliche Zahl.

Hat man während der ersten Woche unmässig gesoffen? Um diese Frage zu beantworten hat Verf. die Frequenz der Säufereifälle studiert. Die gewöhnliche Zahl für Stockholm ist 36 bis 50 pr. Tag. Das Verbot wurde ganz plötzlich ausgefertigt; niemand hatte Gelegenheit einen Vorrat zu kaufen. Schon die letzten Tage vor dem absoluten Verbote war die Zahl der verhafteten Säufer geringer als gewöhnlich (21 und 22), am ersten Verbotstage nur 6, dann ganz vereinzelte Fälle — also kein allgemeines Saufen im Anfang. Nachdem die Säufereifälle schon ein Minimum erreicht hatten, traten die meisten Deliriumfälle auf. Nach Verf:s Meinung handelte es sich also um wahre Abstinenzdelirien.

SCHOLANDER berichtete, dass während des Alkoholverbotes mehrere Säufer von ihm Branntwein u. dgl. verlangten; er hat ihnen Bromkalium gegeben. Einer seiner Patienten litt an Abstinenzdelirien, erholte sich aber, war nachher während der Zeit des Verbotes besonders gesund, um dann wieder sein gewöhnliches Saufen anzufangen. Vielleicht sind gewisse Deliriumfälle durch denaturierten Spiritus bedingt worden.

SEBARDT, Arzt eines Alkoholistenheimes, hat in seiner Anstalt sehr selten sog. Abstinenzdelirien gesehen. Er glaubt, dass die anfängliche Steigerung der Deliriumfälle durch das Saufen von denaturiertem Spiritus u. dgl. bedingt gewesen sei. Die Abstinenz ist auch später sicherlich keine vollständige gewesen; auch dann hat man denaturierten Spiritus, sowie sog. »Salubrin» gesoffen — zu Hause, wo die Polizei die Betreffenden nicht erwischen konnte.

ARVID KARLSON schloss sich dem vorigen Redner an. Nach den ersten Tagen gingen die Vorräte aus und eine wenigstens relative Abstinenz trat ein — dabei stieg aber nicht die Zahl der Deliriumfälle. Er meint übrigens, dass der Gedanke an den Alkoholverbot und den grossen Streik auf gewisse Säufer als ein »psychisches Trauma» gewirkt und den Ausbruch des Deliriums befördert haben könnte.

MAGNUS MÖLLER hob hervor, dass trotz des Alkoholverbotes die Anzahl der venerisch Angesteckten, unter denen gewöhnlich etwa 68 Proz. in berauschtem Zustande angesteckt werden, nicht in nennenswertem Umfang herabgesetzt wurde — vielleicht eine Folge des Müssiggehens.

ISRAEL HOLMGREN machte den Einwand, dass eine Steigerung der Deliriumfälle mit etwa 10 in der Woche in einer Stadt, wo sicherlich mehr als hundert starke Säufer umhergehen, eine recht geringe Schädlichkeit der Abstinenz zeigt. Er hat die Beobachtung gemacht, dass ein Delirium *nicht* durch Abstinenz sondern durch ungegewöhnlich starkes Saufen unmittelbar vor dem Ausbruch des Anfalles hervorgerufen worden ist. Dagegen hat er durch die plötzliche Entziehung des Alkohols bei Säufern keinen Schaden gesehen.

WIGERT bemerkte, dass diejenigen, welche denaturierten Spiritus verzehrten, auch wahrscheinlich später während des Verbotes dasselbe Getränk geniessen konnten; die Deliriumfälle kamen aber nur anfangs vor. Redner glaubt daher nicht, dass das Saufen von denaturiertem Spiritus die besprochene Zunahme der Deliriumfälle hat bedingen können. Er meint wohl, mit A. KARLSON, dass man während der ersten Streikzeit in Stockholm gesoffen hat. Um aber dadurch die Steigerung der Deliriumfälle zu erklären, müsste man jedoch nachweisen können, dass das Saufen *ungewöhnlich* schlimm gewesen wäre — und das hat man doch nicht beweisen können. HOLMGREN rechnet die Zunahme der Deliriumfälle nur zu 10 oder 12. — Rechnet man aber nicht mit der Möglichkeit von Abstinenzdelirien, hätte wohl die Zahl der Deliranten unmittelbar nach dem Anfang des Verbotes bis auf Null herabsinken müssen. Die Steigerung ist also gleich 16 zu rechnen — eine Zahl, die sonst nie vorkommt.

SEBARDT hatte die Bedeutung des denaturierten Spiritus hervorgehoben aus dem Grunde, dass seiner Ansicht nach die Säufer anfangs mit dem sehr starken Spiritus (80 bis 90 Proz.) sich besonders schwer beschädigt hatten, ehe sie sich gewohnt hatten, ihren »Schnaps» zu verdünnen. *C. G. Santesson.*

Anzeigen:

C. J. ENEBUSKE (S.): **Om uppkomst af jodförening med äggviteämnen efter intagning af ett nytt jodpräparat, derivat af tanninsyra.** (Über die Entstehung einer Jodverbindung mit Eiweisstoffen nach Aufnahme eines neuen Jodpräparates, Derivat des Tannins. Wird ausführlicher in Hygiea erscheinen.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 39—41. (Hygiea 1910).

CURT WALLIS (S.): **Den XI internationella antialkoholkongressen i Stockholm 1907.** (Der XIte internat. Antialkoholkongress zu Stockholm 1907, in schwedischer Sprache. Die wissenschaftlichen Verhandlungen des Kongresses in abgekürzter Form sowie die Vorträge in den allgemeinen Sitzungen und an den Volksversammlungen. Die Verhandlungen, besonders die wissenschaftlichen, sind früher ausführlicher in fremden Sprachen erschienen. Vergl. *dies. Archiv* 1909, Abt. II, N:r 3, S. 61. Besprochen wurden in den *allgem. Sitzungen:* Die Schule und die Alkoholfrage. — Der Alkohol und die Naturvölker. — Alkohol und Degeneration; Rassenhygiene. — Der Alkohol und die sexuelle Frage. — Alkohol und Verbrechen. — Alkohol auf dem Lande. — Der Alkoholverbrauch in den Vereinigten Staaten. — Alkohol und Militär. — Alkohol und Trafikwesen. — Die modernen Abstinenzorganisationen der nordischen Länder. — Die Presse im Kampf gegen den Alkoholismus. — Was lehrt die Geschichte über die Alkoholfrage? — Das Gothenburgersystem. — An den *Volksversammlungen* wurden besprochen: Das Weib und die Abstinenzfrage. — Die Jugend und die Alkoholfrage. — Der Alkoholismus

und die höheren Volksschichten. — Literatur, Kunst und Alkohol. — Nüchternheit und Volksbildung. — Der Alkoholismus und die soziale Frage.) Oskar Eklunds Tryckeri. Stockholm 1909, 184 sid. 8:o med 4 taflor.

T. THUNBERG (S.): **Några ord om Sanatogenreklamen.** (Einige Worte über die Sanatogenreklame.) Allm. svenska läkarkartidn. 1910, s. 138—145.

G. HEÜMAN (S.): **Elektricitetens betydelse i medicinen.** (Die Bedeutung der Elektrizität in der Medizin.) Ibid., s. 83—86.

Hygiene, Epidemiologie, medizin. Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. A. HUTTEMEYER: Über Lufterneuerung. — 2. O. LÜBBERS: Untersuch. über die Luft in den Volksschulen. — 3. MAX BRAMMER: Formalindesinfektion von Wohnungen. — 4. J. LINDHARDT: Gesundheitszustand auf der »Danmark-Expedition» (nach arktischen Gegenden). — 5. J. KJÆR: Jahresber. aus d. kgl. Impfungsanstalt 1909. — 6. P. M. HEYBERG: Bekämpfung von Schmutz in der Milch. — 7. H. M. GRAM: Bazillenträger und Typhusepidemien. — 8. A. SCHONBOE: Ein Typhusbazillträger. — 9. STRUCKMANN: Eine kleine Diphtherieepidemie begrenzt durch präventive Einspritzungen von Antidiphtherieserum. — 10. CHR. JENSEN: Rückgang in der Tuberkulosemortalität.

1. AAGE HUTTEMEYER (D.): **Om Luftfornyelse.** (Über Lufterneuerung.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910. S. 10.

Die Bedeutung der Ventilation für die Gesundheit und das allgemeine Wohlbefinden ist so gross, dass man sie nicht unberücksichtigt lassen kann, und sie sollte obligatorisch sein.

Die hinzuzuführende Luftmenge wird teils im Verhältnis zur Temperatur und Feuchtigkeit des Lokales, teils im Verhältnis zu der entwickelten Kohlensäuremenge bestimmt. Dies wird eingehender besprochen.

Ein billiges und sehr benutztes Arrangement ist die Hineinleitung der frischen Luft hinter den Wärmeöfen an den Aussenmauern. Die beste Anlage besteht in Wärmekammern im Keller. Das ideale Arrangement ist die Benutzung einer Treibkraft (Elektricität), um mittelst eines Ventilators einen gleichmässigen und kontinuierlichen Luftstrom zu schaffen, für den selbst recht lange horizontale Strecken keine Rolle spielen und der sich von einem zentralen Ort, von dem gleichzeitig die Ventile der Wärmeanlage reguliert werden, manövrieren lässt.

Povl Heiberg.

2. O. LÜBBERS (D.): **Nogle Undersøgelser om Luften i Kommuneskolerne.** (Einige Untersuchungen über die Luft in den Volksschulen.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 25.

Findet bei seinen Untersuchungen recht hohe Kohlensäurezahlen (wiederholt 2,6 ‰ in der Hauptschule, 2,7 ‰ in der Filiale und 2,3 ‰ im Pavillon) in den 3 untersuchten Klassenzimmern. Die Feuchtigkeitskurven liegen dahingegen innerhalb der statthaften Grenzen. In der Filiale fand man sogar einmal 5,8 ‰ Kohlensäure, nachdem die Klasse durch 2 Stunden ununterbrochen, ohne zwischenliegende Pause, zu Handarbeit benutzt war.

Die Untersuchung beweist, dass in der Hauptschule die künstliche Ventilation plus den 3 — durch das Reinmachereglement — befohlenen Auslüftungen nicht genügt, reine Luft zu schaffen. Anstatt dass wie nun ein Paar Fenster in der ganzen Pause offen stehen, sollte durch 3—5 Minuten mittelst Öffnen von Fenstern, Thüren und Korridorfenstern Zugluft geschaffen werden. Auch in der Filiale und im Pavillon ist ein Auslüften durch Zugluft in allen Pausen notwendig.

Povl Heiberg.

3. MAX BRAMMER (D.): **Formalindesinfektion af Boliger.** (Formalindesinfektion von Wohnungen.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 101.

Hebt im Anschluss an einen erlebten Fall die Unannehmlichkeiten hervor, die das Eindringen des Formalindampfes durch undichte Wände (Ventile in Wärmekanalen) und Decken verursachen kann, und rät bei Formalindesinfektion von Wohnungen die strengsten Vorsichtsmassregeln im Hinblick auf Dichten von Rissen und Öffnungen an.

Povl Heiberg.

4. JOH. LINDHARDT (D.): **Sundhedsforholdene paa »Danmark-Expeditionen».** (Die Gesundheitszustände auf der »Danmark-Expedition.») Hospitalstid. 1910, S. 335.

Die Expedition, die 28 Teilnehmer zählte, von denen die 3 auf einer Schlittenreise verunglückten, hielt sich 2 Jahre in den arktischen Fahrwassern auf. Es wird hier ein Bericht über die eingetroffenen Krankheitsfälle gegeben. Diese waren bis auf einem einzelnen leichterer Art. Eingehend besprochen wird eine Vergiftungsepidemie die auf den Genuss von Bärenleber zurückzuführen war. Die 19 Mann, welche von der Bärenleber assen, wurden sämtlich krank. Die Symptome waren Mattigkeit, Kopfschmerz, Empfindlichkeit für Druck auf den Integumenten des Kopfes, Störung der Sehkraft, Krämpfe, Übelkeit, Erbrechen, Herzinsuffienz, sowie von dem 2ten Tage Hautabschilferung. Die Hautabschilferung, die bei einigen ihren Sitz nur im Gesicht hatte, aber bei mehreren universell war, wurde bei 10 der 19 Patienten gefunden. Im Anschluss an diese Vergiftungsepidemie wird kurz referiert, was die arktische Literatur über ähnliche Krankheitsfälle enthält.

Povl Heiberg.

5. J. KJÆR (D.): **Aarsberetning fra den kongl. Vaccine-Anstalt for Aar 1909.** (Jahresbericht aus der kgl. Impf-Anstalt für das Jahr 1909.) Maanedsskr. for Sundhedspleje 1910, S. 60.

Es wurden 5,341 Kinder mit 99,7 % positivem Resultat auf der Anstalt geimpft. Im ganzen wurden 130,430 Portionen gebraucht, von diesen gingen 34,527 Portionen an private Ärzte. 43,670 öffentliche Impfungen ergaben in 96,7 % Erfolg. Von 24 Kälbern bekam man 608 gr. Rohstoff; das macht per Kalb 7,226 Portionen Vaccine. Als Verpflanzungsmaterial ist so gut wie ausschliesslich der Christianiastamm benutzt worden, welcher nun bei der Anstalt durch 8 Generationen Kälber gegangen ist. Ausserdem ist ein Retrovaccinestamm benutzt.

Aus Grönland werden 6 Fälle unachtsamer Überführung von Vaccine von geimpften Kindern auf ihre nicht geimpften Eltern und Verwandten mitgeteilt. In 10 Fällen trat als Komplikation eine eigentümliche Flächenausbreitung durch Selbstsäen auf, von einer einzelnen geborstenen Pustel ausgehend.

Auf der Keller'schen Anstalt für Geistesschwache starb ein Kind unter einem Ausbruch von Vaccina generalisata. *Povl Heiberg.*

6. P. M. HÖJBERG (D.): **Forslag til Bekæmpelse af Smuds i Mælken.** (Vorschlag zur Bekämpfung von Schmutz in der Milch.) Maanedsskr. for Sundhedspleje 1910, S. 49.

Der Bakteriengehalt der Milch ist in wesentlichem Grad der Menge Schmutz zuzuschreiben, welche der Milch während und kurz nach dem Melken zugeführt wird. Die Durchschnittszahl von Bakterien in der Kopenhagener Handelsmilch ist 600,000 pr. cm.[3] Dass dieses Verhältnis geringerer Reinlichkeit beim Melken und geringerer Sorgfalt mit der Milch nach dem Melken zuzuschreiben ist, ist vollkommen zweifellos. Es besteht ein gewisses Verhältnis zwischen dem Schmutzgehalt der Milch und der Anzahl der Bakterien. Da das Milchlaboratorium auf Frederiksberg damit begann, Untersuchungen des Schmutzgehalts der Milch vorzunehmen, zeigte es sich, dass 75 % der untersuchten Milchproben von den Lieferanten von derartiger Beschaffenheit waren, dass sie als verunreinigt bezeichnet werden mussten. Im Laufe von gut 3 Monaten ist es gelungen die Anzahl der unreinen Milchproben von denselben Lieferanten auf 42 % hinabzubringen.

Benutzt ist BERNSTEIN's Schmutzuntersuchungsapparat. Am Tage nach der Untersuchung, wenn die Wattescheiben trocken sind, werden diese ausgeschnitten, und wenn der Schmutz nachgewiesen ist, dem Milchlieferanten mit dem Vermerk gesandt, in Zukunft mit der eingesendeten Milch grössere Reinlichkeit und Sorgfalt auszuweisen. Aus praktischen Gründen wird der Schmutzgehalt nach einem bestimmten System eingeteilt, so z. B., dass die Wattefilter, die keinen oder so gut wie keinen Schmutz enthalten mit 0 bezeichnet werden, und die mit etwas mehr Schmutz mit 1 und so weiter bis zur Zahl 6.

Die Abhandlung hat als Anhang eine sehr gute Tafel mit Abbildungen von 7 Wattescheiben mit mehr oder weniger zahlreichen Schmutzpartikelchen. *Povl Heiberg.*

7. H. M. GRAM (N.): **Meddeleiser om bacillebärere og deres forhold til tyfusepidemier.** (Mitteilungen über Bazillenträger und deren Verhältnis zu Typhusepidemien.) Tidskr. for den norske Lägeforening 1909, s. 949.

In seiner Eigenschaft als Epidemiearzt wurde Verfasser zu Rate gezogen um die Ansteckungsursachen bei einer Reihe von Typhusfällen in einer Dorfstrasse im südlichen Norwegen klarzustellen. Hier waren im Laufe der letzten 7 Jahre einige zerstreute Fälle der Krankheit, fast in jedem Jahre und oft bei Zugereisten oder Gästen, aufgetreten, ohne dass es möglich war einen Ansteckungsherd nachzuweisen. Der Verdacht war besonders auf Brunnen und auf die Milch gerichtet. Es wurde nur von einem Hofe in dieser Strasse Milch verkauft, und auf diesem Hofe trat 1902 bei einem Sohn der erste Fall der Krankheit auf. Die Mutter dieses Knaben hatte während aller dieser Jahre die Milch gehandhabt und auf dem Hof gewirtschaftet. Sie selbst hatte niemals weder vor noch nach 1902 Anzeichen von Typhus, Icterus oder Gallensteinleiden dargeboten; aber in ihren Fäces wurden bei wiederholten Untersuchungen Typhusbacillen nachgewiesen, welche nicht in den Fäces von anderen Personen auf dem Hofe gefunden wurden.

Dieser Frau wurde untersagt die Milch zu handhaben, und ihr Stuhl wurde jedesmal desinfiziert. Später ist kein Fall von der Krankheit vorgekommen.

In einer anderen Epidemie, welche explosionsartig auf dem Lande bei einigen Kunden einer bestimmten Meierei auftrat, stellte sich heraus, dass die Ansteckungsursache eine alte Frau auf dem Hofe war, die die einzige chronische Bacillenträgerin war, und von der angenommen wird, dass sie einen der Ladeninhaber angesteckt hatte, der einen ambulatorischen Typhus durchmachte, und der einerseits durch die Handhabung der Milch die Ansteckung weiter geführt hat.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die meisten Bacillenträger, über 75 % von den entdeckten, Frauen sind, weshalb man seine Aufmerksamkeit besonders auf dieses Geschlecht gerichtet haben muss. Diesen Bacillenträgern gegenüber muss man zu hygienisch-prophylaktischen Vorsichtsmassregeln greifen um sie zu verhindern die Ansteckung auszubreiten. *K. J. Figenschau.*

8. A. SCHONBOE (D.): **En Tyfusbacilbærer.** (Ein Typhusbazillträger.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 376.

Berichtet über einen Fall, wo ein 43-jähr. Knecht, der sowohl mit den Faeces sowie mit dem Urin zahlreiche Typhusbazillen entleert, seit 1902 die Krankheit nach 5 verschiedenen Höfen gebracht hat. Der Knecht selbst ist jetzt gesund und ist immer so gewesen.

Povl Heiberg.

9. STRUCKMANN (D.); **En lille Difteriepidemi begrænset ved præventive Indsprøitninger af Antidifteriserum.** (Eine kleine Diphtherieepidemie begrenzt durch präventive Einspritzungen von Antidiphtheriserum.) Ugeskr. f. Læger 1909, S. 1313.

Die Mitteilung betrifft eine Diphtherieepidemie unter Arbeitern eines grösseren Glaswerkes. Die Fälle entstanden bei einer bestimmten Kategorie jüngerer, unverheirateter Arbeiter mit gemeinsamem Arbeitsplatz und gemeinsamem Logie in kaserneähnlichen Gebäuden. Nachdem bei allen diesen Arbeitern präventive Einspritzungen vorgenommen waren, hörte die Epidemie wie mit einem Schlage auf. Die Dosis war 2000 I. E. *Frederik Vogelius.*

10. CHR. JENSEN (D.): **Tilbagegang i Tuberkulosedødeligheden.** (Rückgang in der Tuberkulosemortalität.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 369.

Auf Basis der vorliegenden Statistik über die Todesursachen in den Städten des Königreiches Dänemark weist Verf. nach, dass seit 1890 eine bedeutende Abnahme sowohl in der Mortalität im allgemeinen, wie in der Lungentuberkulose-Mortalität im besonderen zu verzeichnen gewesen ist. Für Kopenhagen betrug die Abnahme in der gesamten Mortalität 24 %, in der Lungentuberkulose-Mortalität 28 %; für die Provinzialstädte 25 %, resp. 41 %. *Christian Geill.*

Anzeigen:

Diskussionsfrågor vid Finska Läkarsällskapets XXII allmänna möte den 23—25 september 1909. (Diskussionsfragen bei der XXII. allgem. Sitzung der Finnischen Gesellsch. d. Ärzte den 23.—25. Sept. 1909: Anordnung der Krankenpflege bei industriellen Anlagen, besonders Einrichtung von Krankenkassen. — 2) Die traumatischen Neurosen. — 3) Ist es wünschenswert. eine Enquête bezüglich der Frequenz des Carzinoms in Finnland anzuordnen? — 4) Desinfektion bei ansteckender Krankheit. — 5) Sind die jetzigen Versicherungsbedingungen der in Finnland tätigen Unfallsversicherungsgesellschaften in genügendem Masse geeignet, das Recht der Versicherten zu sichern? — 6) Über die Gründung eines Verbandes, um die ökonomische Stellung der Ärzte zu sichern und zu fördern.) Finska läkaresällsk. handl. Bd. 51, senare halfåret, s. 979—1105.

P. HÖJBERG (D.): **Om Mælkekontrollens Ordning og praktiske Udförelse i Byerne.** (Über die Anordnung der Milchkontrolle und praktische Ausübung derselben in den Städten. Paradigma einer Milchverordnung mit zugehörigen Reglementen und Attesten; Beschreibung der sämmtlichen Untersuchungen z. B. auf Bakterien, Schmutz, Fettgehalt, spezif. Gewicht etc., deren sich die Milchkontrolle bedient.) København 1910.

ORLA JENSEN (D.): **Om praktisk Mælkehygiene.** (Über praktische Milchhygiene.) Maanedssk. f. Sundhedspleje 1910, s. 15 und 58.

ST. FRIIS (D.): Dasselbe Thema. Ibid. S. 34. Polemik anlässlich eines früher referierten Artikels von ORLA JENSEN.

N. V. ÅKERBLOM (S.): **Om föreskrifterna för liktransport å järnvägarna.** (Über die Vorschriften bezüglich des Leichentransportes an den Eisenbahnen. Unnötig strenge Vorschriften, besonders im Vergleich mit den liberalen Bestimmungen für den Transport von ansteckenden Kranken.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 38.

N. CRISTOF. HANSEN (D.): **Grundplan af Provinssygehuse.** (Grundplan von Provinzkrankenhäusern; zeigt, wie G. SCHAD's Projekt für ein solches Krankenhaus sich ausführen lässt. Vergl. SCHAD's Aufsatz in Nordisk Tidsskr. f. Terapi 1909, Sept.) Chr. Jacobsens Forlag. Nyköbing Sj.

Hygieniska undersökningar af folkskolor på Sveriges landsbygd. (Hygien. Untersuchungen von Volksschulen auf dem Lande, Schweden. Ausführung eines Kommittées des schwed. Provinzialärztevereins bei der Sitzung am 3. und 4. Sept. 1909, den Plan der Untersuchungen enthaltend.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 161.

IVAN BRATT (S.): **Kommunalapotek.** (Um die Ausgaben der Kommune für Medizin an den Spitälern, den Armen etc. herabzusetzen.) Ibid., s. 178—185.

Årsberättelse (N:r 22) från barnsjukhuset Samariten i Stockholm år 1909. — Stockholm 1910, 24 sid. 8:o.

Militärmedizin: A. WAHLSTEDT: 1. Regelung einer schwedischen militärmedizinischen Statistik. — 2. JOHN BERGMAN: Werden bei den Aushebungen zu viele ausgeschlossen? — 3. T. DAHLHEIM: Taktische Übungen für Militärärzte.

1. A. WAHLSTEDT (S.): **Ordnandet af militärmedicinsk statistik.** (Die Regelung einer schwedischen militärmedizinischen Statistik.) Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 113.

Da vom Jahre 1908 ab die militärische Gesundheits- und Krankenpflegestatistik nicht mehr einen integrierenden Teil der Medicinalstatistik der Medizinalverwaltung bildet, sind nunmehr vermehrte Möglichkeiten vorhanden das militär-medizinische Statistikenmaterial in verschiedenen Richtungen zu bearbeiten. Verf. bespricht in seinem Aufsatz alles was hiermit zusammenhängt. *Carl Ekeroth.*

2. JOHN BERGMAN (S.): **Kasseras för många vid inskrifningarna?** (Werden bei den Aushebungen zu viele ausgeschlossen?) Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 151.

Das Kassationsprozent während der Jahre 1897—1906 bei den Aushebungen ist während der ersten Jahre des Jahrzehntes von 23,30 auf 26,36 im Jahre 1901 gestiegen, dann während der folgenden Jahre

rasch auf 19,88 und dann langsam auf 18,08 im Jahre 1906 gefallen. Die Ursache des Rückganges des Kassationsprozentes kann nicht die sein, dass sich die Körperbeschaffenheit der Wehrpflichtigen wesentlich gebessert hat; der Grund dürfte darin liegen, dass vom Jahre 1902 eine grössere Menge nicht Waffenfähige ausgehoben worden sind und so die Anzahl Ausgehobene gesteigert, bezw. die Anzahl frei gekommene verringert worden. Auf Grund der Umstände bei den Aushebungen kann es dann oft schwer sein gewisse Krankheiten in den Brustorganen zu entdecken, demzufolge das Kassationsprozent hier zu klein wird. Auch wird recht viel darüber geklagt, dass die Auswahl in grossem Umfange während des Dienstes erfolgen muss. Die Anzahl der in dieser Weise »Nachkassierten» ist während der letzten Jahre gestiegen nicht nur absolut, sondern auch in Prozenten zu derjenigen der Ausgehobenen. Der Unterschied ist ganz sicher von gesteigerten Anforderungen und vermehrter Übungszeit abhängig. Da jeder ausgehobene Wehrpflichtige dem Staate einen erheblichen Betrag kostet, muss natürlich unser Bestreben dahin gerichtet sein, dass die Anzahl der bei den Nachbesichtigungen Kassierten, so weit es geschehen kann, dadurch verringert wird, dass die Kassation derselben, so zu sagen, nach den Aushebungen selbst verlegt wird. Was muss geschehen um zu vermeiden, dass bei diesen letzteren so viele angenommen werden, die eigentlich hätten kassiert werden müssen? Ein Faktor, der das Untersuchungsresultat beeinflusst, ist unzweifelhaft die Beschaffenheit der Lokalität. Das Untersuchungszimmer muss so gelegen sein, dass der Arzt daselbst nicht durch das Geflüster der Wehrpflichtigen aus einem benachbarten Zimmer gestört wird oder dadurch, dass die Mitglieder der Kommission sprechen und sich in demselben Zimmer bewegen. Ebenso sollten nicht so viele Wehrpflichtige an einem Tage untersucht werden. Nach Verf. müsste die ganze Aushebungsmaschinerie dahin geändert werden, dass der Stammrollenbezirksbefehlshaber und ein Arzt allein innerhalb des betreffenden Bezirks umherreisten und dabei reichlich Zeit erhielten um genaue Untersuchungen und Notizen über jeden einzelnen Mann zu machen, und dass auf Grund der gemachten Notizen das Schicksal der Wehrpflichtigen später durch eine in der zuständigen Garnison versammelte Kommission entschieden würde.

Carl Ekeroth.

3. T. DAHLHEIM (S.): **Några iakttagelser från de taktiska öfningarna för militärläkare inom III arméfördelningen 1909.** (Einige Beobachtungen von den taktischen Übungen für Militärärzte innerhalb der III. Division 1909.) Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 1.

Merkwürdig genug sind verschiedene Ansichten darüber ausgesprochen worden, welche Flagge, Nationalitäts- oder Genève-, zu oberst placiert werden sollte, wenn sie beide an einer und derselben Stange gehisst werden. Durch »Königl. Erlass» hat die Meinungsverschiedenheit eine salomonische Lösung erhalten, indem diese Flaggen hier zu Lande nach diesem an getrennten Stangen gehisst werden sollen.

Nach grösseren, ernsteren Kavalleriegefechten ist Aushülfsmannschaft erforderlich, vorschlagsweise 15 Reiter per Regiment (von 4

Schwadronen) um dem auf dem Schlachtfelde zurückgebliebenen Arzte bei der Fürsorge für die Verwundeten und ihre Habseligkeiten wie auch zwecks der Einrichtung des Verbandplatzes behülflich zu sein. Auch meint man, dass 4—8 Zeltteile per Schwadron für den Krankenpflegedienst mitgeführt werden müssen. Da die Divisionskavallerie über zwei Ärzte verfügt, kann der eine beim weiteren Vorrücken das Regiment begleiten, während der andere zurückbleibt um für die Verwundeten zu sorgen.

Die Anzahl Ärzte bei den Feldlazaretten (einer per Sektion von 50 Betten) ist zu klein; wenigstens bei 1 oder 2 Sektionen müsste einer mehr sein.

Ebenso wie die Packwagen der Feldlazarette zu Krankentransportwagen für zwei Tragen aptiert werden können, müssten auch die Packwagen der Sanitätskompagnien zu demselben Zweck verwendet werden können. Auch müsste man bei diesen Kompagnien Reservezugstricke od. dgl. mitführen, so dass man Pferde und Geschirr der Sanitäts- und Packwagen anwenden könnte um requiriertes Fuhrwerk vorzuspannen. Jedes ausgeschriebene Fuhrwerk, das in eine Krankentransportkolonne einbegriffen ist, muss mit Neutralitätsflagge und -Laternen ausgestattet werden, so dass die Kolonne aus der Ferne leicht kenntlich ist. Teils erhält die Kolonne so grösseren Schutz gegen einen feindlichen Angriff, teils geben begegnende Truppen und Kolonnen leichter die Bahn frei, wenn die Krankentransportkolonne von weitem zu sehen ist.

Erst bei den Feldlazaretten ist nach geltenden Bestimmungen ein Geistlicher anzutreffen; es dürfte in Frage gestellt werden können, ob diesen nicht schon bei der Sanitätskompagnie, ja, vielleicht schon bei den Truppenverbänden aufgenommen werden müsste.

Wenn die »Verwundeten» den Hauptverbandplatz verlassen, ist es recht schwer für sie ihre richtigen Waffen und Ausstattungsgegenstände wiederzuerhalten. Daher müssen numerierte fertiggedruckte Zettel an den Ausstattungsgegenständen befestigt werden, die auf das vom Adjutanten oder Schreibergehülfen geführte Verzeichnis hinweisen.

Die Beleuchtungsfrage hat noch nicht ihre definitive Lösung gefunden. Die Petroleumlaternen der Patrouillenführer haben zu schwache Leuchtkraft; aber ausser diesen Laternen sollte jede Trägergruppe mit einer solchen ausgerüstet sein. Die Beleuchtung, welche auf Verbandplätzen und in Feldlazaretten mit dem reglementierten Material (Petroleumlampen für inwendige Beleuchtung) zuwegegebracht werden kann, ist nicht genügend. Es wurden während einer nächtlichen Übung auf einem Hauptverbandplatz Versuche gemacht mit 2 transportablen Luxlampen von resp. 700 und 200 Normalkerzen, die erstere für auswendige Beleuchtung des Platzes und die letztere für die Beleuchtung des Verbindezeltes. Die Versuche fielen vorteilhaft aus, müssen aber wiederholt werden, unter anderem um die Fähigkeit der Glühkörper das Schütteln beim Transport etc. zu vertragen zu ermitteln. Ebenfalls wurden Versuche mit einem Acetylengaswerk bei einem etablierten Feldlazarett vorgenommen. Das Licht war stark und angenehm.

Gleichfalls wurde ein Versuch mit Sanitätshunden angestellt, aus welchem erhellte, dass auch andere Rassen als der schottische Schafhund für eine diesbezügliche Dressur empfänglich sind.

Carl Ekeroth.

Anzeigen:

E. BOMAN (S.): **Tillfällig förbättring i löneförhållandena för vissa bataljonsläkare äfvensom för fältläkarestipendiaterna af II klass.** (Zufällige Aufbesserung des Gehaltes gewisser Militärzte). Tidskr. i militärhälsovård 1910, s. 142.

C. C. EKEROTH (S.): **Svenska fältläkarekårens uniforms- och rangförhållanden under 19. århundradet.** (Die Uniform- und die Rangverhältnisse der schwedischen Militärärzte im XIX. Jahrhundert.) Ibid., 1910, häft. 1 och 2.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizin. Unterricht etc.: 1. AXEL ULRIK: Bemerk. zum Gesetz über Untersuch. von Nahrungsmitteln. — 2. E. SEGERHOLM: Apothekswaarengesetz in Schweden. — 3. A. KEY-ÅBERG u. KARL AHLBERG: Apotheksvisitationen etc. aus Verfassungsgesichtspunkt. — 4. Ordnung des Irrenwesens in Dänemark (Gutachten der Medizinalkommission). — 5. PAUL WINGE: Bedingen für die Auflösung der Ehe eines Geisteskranken nach dem Gesetz von 20. August 1909 (Norwegen). — 6. BANG: Über Onans Sünde. — 7. I. W. S. JOHNSSON: Badereise einer dänischen adeligen Dame nach Aachen und Spa 1765. — 8. K. C. ROCKSTROK: Pflege kranker und verwundeter Soldaten im 17ten Jahrhundert. — 9. FR. TOBIESEN: Die Krankheit des jungen Goethe. — 10. K. CARÖE: Ärztereklame zur Zeit des Pietismus (WERNER BOYESEN). — 11. S. ENGELSTED: Altes and Neues über Krieg und Cholera, die Bekämpfung der Tuberkulose, Vernichtung des Sanitätskollegiums. — 12. H. M.: Thorvaldsen's Tod und die Ärzte. — 13. L. W. SALOMONSEN: Alte Erinnerungen aus Frederiks Hospital (1850—63).

1. AXEL ULRIK (D.): **Nogle Bemærkninger om Lov om Undersøgelse af Levnedsmidler i Anledning af den forestaaende Revision.** (Einige Bemerkungen zum Gesetz über Untersuchung von Nahrungsmitteln anlässig der bevorstehenden Revision.) Maanedsskr. for Sundhedspleje, S. 1.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass auf dem hier behandelten Gebiet Misslichkeiten entstehen können, die sich nach dem geltenden Gesetz nicht strafen lassen. Es werden die Punkte im Gesetz besprochen, die vor allem einer Revision bedürfen.

Das Gesetz unterscheidet nicht zwischen Verfälschung und Wertverringerung (ɔ: Erhöhung der wertlosen Bestandteile des betreffenden Lebensmittels). Es ist der Bevölkerung keine gleichgültige Sache, ob das Gesetz zwischen diesen 2 Begriffen unterscheidet, denn teils ist

das Gesetz weniger anwendbar, wenn es keine Grenzen zwischen Verfälschung und andere Wertverringerung zieht, teils besteht zwischen diesen Versehen ein Wesensunterschied. Es lassen sich hier 2 Wege einschlagen, entweder dem Gesetz einen Paragraphen einverleiben, der Strafe festsetzt für jegliche, ohne stattgefundene Deklaration auf den Etiketten vorgenommene Verringerung eines Lebensmittels durch vorsetzliche Erhöhung eines wertlosen oder weniger wertvollen Bestandteiles, oder man kann diese Details im selben Gesetz aufnehmen. Künstliche Färbung von Lebensmitteln kann in betrügerischer Absicht vorgenommen werden, um die geringere Qualität der Waare zu überdecken. Es wäre deshalb wohl am zweckmässigsten, wenn das Gesetz ein allgemeines Verbot aufnähme, nicht nur gegen giftige Farben, sondern gegen jegliche Färbung von Lebensmitteln mit Teerfarbstoffen. Eine Verordnung im Gesetz über Deklarationszwang bei Entfärbung von Mehl und Grütze (um ihnen das Aussehen einer feineren Qualität zu geben) würde sicher genügen dieser unerlaubten Trafik Einhalt zu tun.

Die Einführung von Verbotsbestimmungen gegen Konservierungsmittel in das Gesetz erscheint in hohem Grade wünschenswert. In Kopenhagen fand man schwefelsaures Natron in 47 von 74 untersuchten Proben von Fleischfarce und Fleischwürsten und von 202 auf Borsäure untersuchten Proben enthielten 51 Borsäure (man fand bis zu $2^1/_4$ % Borsäure).

Es wäre angebracht, das Gesetz auch auf die Kontrolle mit gewissen Speisegeräten von Metall auszudehnen. In Kopenhagen sind Becher aus einer Legierung mit 35 % Blei verkauft.

Povl Heiberg.

2. E. SEDERHOLM (S.): **Kungl. Medicinalsyrelsens förslag till apoteksvarustadga.** (Gesetzentwurf der Kgl. Medizinalregierung in Bezug auf den Handel mit Apothekswaaren.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 2—13. Diskussion s. 13—18. Vorschlag zu einer Äusserung der schwed. Gesellschaft der Ärzte, s. 26—28. (Hygiea 1910.)

Das Gesetz bezweckt den Handel mit Medikamenten der chemisch-technischen Industrie sowie der Farben- und Chemikalienhandel gegenüber zu regeln. Ein Arzneimittel wird definiert als »eine Waare, womit man *beabsichtigt*, durch äusserlichen oder innerlichen Gebrauch Krankheiten oder Krankheitssymptome bei Menschen oder Tieren vorzubauen, zu heilen oder zu lindern». Das Hauptgewicht wird also auf die Absicht gelegt. Der Entwurf zählt gewisse Gruppen von Substanzen auf, die frei verkauft werden können, wenn sie angeblich für zulässige Zwecke benutzt werden. Sämmtliche Handelskammer in Schweden mit Ausnahme von zwei haben sich *gegen* eine Begrenzung des jetzigen freien Medikamentshandel durch das vorgeschlagene Gesetz geäussert. Nach einem hier (S. 26—28) mitgeteilten Vorschlag hat die schwedische Gesellschaft der Ärzte später entschlossen den Gesetzentwurf der Medizinalregierung kräftig zu stützen.

C. G. Santesson.

3. A. KEY-ÅBERG och KARL AHLBERG (S.): **Apoteksvisitationer och med dem jämförliga apoteksförrättningar ur författningssynpunkt.** (Apotheksvisationen und damit vergleichbare Apotheksprozeduren aus Verfassungsgesichtspunkt.) C. E. Fritze's förlag. Stockholm 1910, 111 sid. 8:o.

Das kleine Buch enthält eine praktisch abgefasste Darstellung sowie ein Kommentar derjenigen Verfassungen, die bei Visitationen, sog. Inspektionen und Besichtigung von Apotheken in Betracht kommen und sowohl für die Visitatoren als auch für die Apotheker massgebend sind. Sowohl die verschiedenen Lokale mit ihrem Inhalt von Drogen, Präparaten, Instrumenten und Apparaten als auch die Prüfung der Waaren werden beschrieben. Als Beilagen folgen Bestimmungen über die Aufbewahrung der Apothekswaaren, verschiedene Konstanten der offizinellen Präparate sowie ein Visitationsprotokoll als Muster für die Abfassung eines solchen Dokumentes.

C. G. Santesson.

4. **Medicinalkommissionens Betænkning angaaende Ordningen av Sindsygevæsenet i Danmark.** (Gutachten der Medicinalkommission betreffs der Ordnung des Irrenwesens in Dänemark.) Kopenhagen 1910, 132 S. 4:o.

Dieser — 3te — Teil der Arbeit der Kommisson gibt erst eine Übersicht über die Entwicklung der Irrenpflege in der neueren Zeit, sowohl im allgemeinen wie speciell in Dänemark. Darauf wird der Versuch gemacht die Anzahl der Geisteskranken festzustellen, welche nicht zu Hause behandelt werden können um daraus Schlüsse zu ziehen, wie viele neue Anstaltsplätze erforderlich sind. Als Resultat ergibt sich, dass 2 p. M. der Bevölkerung (2,240,000), also 4,480, die erforderliche Anzahl Plätze ist ausserhalb Kopenhagen. Da es zur Zeit ca. 3,000 gibt, so würde dies eine Zunahme von 1,500 Plätzen bedeuten. Die Kommission beschäftigt sich darauf mit der Frage, wie diesem Platzmangel abzuhelfen sei, und gibt ihren Erwägungen dahin Ausdruck, dass es bestimmt abzuraten ist, dass dies durch Erweiterung der kommunalen Anstalten oder Vermehrung der Anzahl derselben geschieht; der Staat kann nicht länger seine Pflicht negligieren, Platz und Verpflegung der Irren durch Erweiterung seines Irrenwesens zu schaffen. Die Kommission gibt eine Anweisung, wie sich die Zustände der jetzt bestehenden kommunalen Anstalten verbessern lassen und empfiehlt die Ausdehnung der Familenpflege. Darauf proponiert die Kommission ein neues Hospital für Geisteskranke mit nur einer Verpflegungsklasse und vorläufig 600 Plätzen, die sich doch auf 800 ausdehnen lassen, in Nordsjælland gelegen und nach Pavillonsystem gebaut, und gibt detaillierte Pläne und Überschläge für dieses Hospital. Die Kommission hat ferner zusammen mit einem Komitee der Strafgesetzkommission die Frage erwogen, welche Vorkehrungen zur Verwahrung geisteskranker Verbrecher zu treffen sind, und schlägt als Resultat seiner Erwägungen vor, dass mit der neuen Irrenanstalt eine in zwei Abteilungen geteilte Sicherungsanstalt von 50 Plätzen verbunden sein soll, wo die verbrecherischen Geisteskranken oder Geistesschwachen (darunter Epileptiker, Trunksüchtige etc.), welche durch Urteil oder auf Anordnung

der Verwaltung unter öffentliche Aufsicht gestellt sind, gebracht werden sollen, wenn sie so gefährlich und aggressiv sind, dass sie nicht ohne wesentliche Unannehmlichkeiten in den gewöhnlichen Anstalten interniert werden können. Es wird ein Gesetz in Vorschlag gebracht zur Aufführung einer Irrenanstalt auf Sjælland und einer damit verbundenen Sicherungsanstalt; die veranschlagten Kosten belaufen sich auf 2,107,000 resp. 257,000 ohne Montierung und ohne Erdareal. — Als Beilage enthält das Gutachten die von vielen Seiten eingesandten Schreiben über Platzmangel auf den Irrenanstalten, sowie einige Schreiben über die Errichtung eines Kriminalasyls. Ausserdem die von der Kommission gesammelten Aufschlüsse über die Anzahl Geisteskranker, die wegen Platzmangels nicht in Irrenanstalten aufgenommen werden konnten, sowie über die Anzahl verbrecherischer Geisteskranken, welche sich zur Aufnahme in einer Sicherungsanstalt eignen. Schliesslich eine Abhandlung von Chefarzt HALLAGER über Irrenpflege, sowie über Platzmangel und Behandlungsresultate auf den Irrenanstalten des Staates und eine von Dr. V. CHRISTIANSEN gegebene Beschreibung über die Irrenanstalt »Langenhorn» bei Hamburg.

Christian Geill.

5. PAUL WINGE (N.(: **Om betingelserne for opløsning av en sindssygs ægteskab efter lov af 20nde August 1909.** (Über die Bedingungen für die Auflösung der Ehe eines Geisteskranken nach dem Gesetz vom 20. August 1909.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1909, s. 1133.

Dieses neue Gesetz bringt bedeutende Veränderungen in das früher geltende Recht und Praxis.

Nachdem Verf. eine längere und eingehende Entwicklung der verschiedenen Missdeutungen ausgeführt, zu welchen dasselbe Anlass geben kann, stellt er folgende Punkte als geltendes norwegisches Recht nach dem 1sten Januar 1910 auf:

Die Auflösung einer Ehe durch Richterspruch kann von dem einen Ehegatten verlangt werden, wenn dieser bei der Eheschliessung in Unkenntnis darüber war, dass der andere Ehegatte früher geisteskrank gewesen ist, — und sofern ein solcher Antrag spätestens 5 Jahre nach der Eheschliessung und 6 Monate, nachdem der Ehegatte zur Mitwissenschaft über den Sachverhalt gelangt ist, vorkommt.

Durch Königliche Genehmigung kann eine Ehe auf Verlangen des einen Ehegatten aufgelöst werden, wenn der andere Ehegatte laut einstimmiger Erklärung von 2 Sachverständigen an Geisteskrankheit leidet, welche mindestens 3 Jahre angehalten hat, ohne dass annehmbare Aussicht auf Besserung vorhanden ist.

Sind beide Ehegatten geisteskrank, so wird für jeden ein Vormund ernannt, die jeder einzeln das Recht haben namens ihres Mündels die Auflösung einer Ehe zu verlangen, wenn die Bedingungen vorhanden sind, die das Gesetz für den Fall stellt, dass nur ein Ehegatte geisteskrank ist.

Sofern einer der Ehegatten zu dem Zeitpunkt, als die Ehe geschlossen wurde, geisteskrank war, ist diese ungültig.

K. J. Figenschau.

6. OSCAR BANG (D.): **Om Onans Synd.** (Über Onans Sünde.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 54.

Aus Interesse für die Korrektheit der medizinischen Terminologie behauptet Verf., dass es nach Berichten aus dem 1sten Buch Mose ganz falsch ist, Onans Namen an den Begriff Masturbation zu knüpfen; damit hatte er nichts zu tun; er war nur »Präventionist» der primitivsten Art. *Jul. Petersen.*

7. J. W. S. JOHNSSON (D.): **En dansk adelig Dames Badereise til Aachen og Spa i 1765.** (Badereise einer dänischen adeligen Dame nach Aachen und Spa im Jahre 1765.) Dansk Klinik 1910, S. 225.

Zusammen mit verschiedenen kulturhistorischen und medizinischen Erläuterungen über Badekuren und Badewesen in älterer Zeit gibt Verf. eine Schilderung einer Badereise nach den erwähnten Bädern, mit Benutzung schriftlicher Instruktionen vom Arzte der Patientin, Prof. C. E. BERGER, für sie und den Amanuensis, der sie auf der Reise begleitete, sowie des Tagebuches, welches letztgenannter führte. Die Papiere befinden sich im medizinisch-historischen Museum in Kopenhagen. *Jul. Petersen.*

8. K. C. ROCKSTROK (D.): **Lidt om Pleje av syge og saarede Soldater i det 17de Aarhundrede.** (Etwas über die Pflege kranker und verwundeter Soldaten im 17ten Jahrhundert) Militærlægen 1910, S. 1.

Unter kriegshistorischen Studien hat Verf. auch Erläuterungen über militäre Medicinalveranstaltungen in dem betreffenden Zeitraum eingesammelt, und veröffentlicht hier namentlich: 1) Einen Vorschlag aus 1675 vom Leibchirurg des Königs Christian Philip Hacquart über die Ordnung der Sanitätspflege beim Heere in Mecklenburg; 2) ein Aktstück betreffs der Einrichtung von Kronborg Armenhaus zum Lazaret 1677, eingeliefert vom Reitvogte Hans Rostgaard; 3) Berichte über die Behandlung schwedischer Verwundeten nach dem Sturm auf Kopenhagen im Jahre 1659. *Jul. Petersen.*

9. FR. TOBIESEN (D.): **Den unge Goethes Sygdom.** (Die Krankheit des jungen Goethe.) Hospitalstid., S. 376. (Feuilleton).

Die schwere Krankheit, die Goethe selbst später in »Dichtung und Wahrheit» geschildert hat, und über deren Natur medizinische Verfasser uneinig gewesen sind (Tuberkulose oder Syphilis), wird hier eingehender besprochen, und Verf. behauptet, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine beginnende Lungentuberkulose mit Haemoptyse und Entwicklung einer tuberkulösen Drüsengeschwulst am Halse gehandelt hat. *Jul. Petersen.*

10. K. CAROE (D.): **Lægereklame fra Pietismens Tid.** (Ärztereklame zur Zeit des Pietismus. Daraus Sonderdruck: WERNER BOYESEN, Ein dänischer Arzt aus der Zeit des Pietismus.) Dansk Klinik 1910, S. 321 und 354.

Nach gedruckten und ungedruckten Quellen gibt Verf. eine Schilderung eines privilegierten »Medicus practicus» (Quacksalber), der seine

Wirksamkeit unter verschiedenen Kalamitäten in Kopenhagen in der ersten Hälfte des 18ten Jahrhunderts trieb, und der ein typisches Beispiel der Reihe wilder, deutscher und dänischer Schwindler oder Phantasten ist, die von der STAHL'schen Medizin in Halle (der pietistischen Medizin) ausgingen, und die den Hallenserarzt C. F. RICHTER, Erfinder der berühmten halleische Goldtinktur, Essentia dulcis, zu ihrem grossen Vorbild hatten (JUL. PETERSEN, den danske Lægevidenskab 1700—1750, S. 47—73.) *Jul. Petersen.*

11. S. ENGELSTED (D.): **Gammelt og nyt om Krig och Cholera, Tuberkulosens Bekæmpelse, Sundhedskollegiets Ødelæggelse.** (Altes und Neues über Krieg und Cholera, die Bekämpfung der Tuberkulose, Vernichtung des Sanitätskollegiums.) Kopenhagen 1910. C. A. Reitzel. 224 S.

Im ersten Abschnitt des Buches gibt Verf. eine Schilderung des ersten schleswig'schen Krieges, in welchem er als Marinearzt teilnahm. Danach bespricht er die Choleraepidemie in Kopenhagen 1853, unter der er als Chefarzt am »Almindelig Hospital» fungierte und stellt nach den damals von ihm gemachten Erfahrungen einige Betrachtungen über die Bekämpfung von Choleraepidemien auf. Im grössten Abschnitt des Buches gibt Verf. ferner eine Übersicht über die »Bekämpfung der Tuberkulose vor und unter dem Parlamentarismus des Systemwechsels» und behauptet, dass der Kampf gegen die Tuberkulose durch die, von dem »Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose», entfaltete Wirksamkeit und die hieraus hervorgehenden Gesetze auf ein falsches Geleise gekommen ist. Schliesslich schildert Verf. die Vernichtung des kgl. Sanitätsollegiums durch den Parlamentarismus des Systemwechsels, und hebt die Vorteile hervor, welche die damalige Sanitätsbehörde in ihrer kollegialen Form besass.

Christian Geill.

12. H. M (D.): **Thorvaldsens Død og Lægerne.** (Thorvaldsens Tod und die Ärzte, Feuilleton.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 363.

Die Frage, die seiner Zeit die Gemüter in starke Bewegung setzte, und welche im Tageblatt »Fædrelandet» und in »Ugeskrift f. Læger» erörtert wurde, inwiefern es anzunehmen sei, dass Thorvaldsens plötzlicher Tod durch unrichtige Behandlung seines damaligen Arztes hervorgerufen sei (das Schliessen einer Fontanelle), wird hier eingehend mit ausführlichen Citaten der vorliegenden gedruckten Einlagen behandelt. Die Obduktion der Leiche ergab übrigens deutlich genug, dass der Tod einer Sklerose der Art. coronaria zuzuschreiben war. *Jul. Petersen.*

13. L. W. SALOMONSEN (D.): **Gamle Minder fra Frederdiks Hospital (1850—1863).** (Alte Erinnerungen aus Frederiks Hospital 1850—63.) Dansk Klinik 1910, S. 1.

Eine Schilderung des Lebens und Treibens der Ärzte auf Frederiks-Hospital in dem erwähnten Zeitraum, wo Verf. eng an das Hospital ge-

knüpft war, erst als Volontär, später als Kandidat und schliesslich als Reservemedikus. *Jul. Petersen.*

Anzeigen:

G. R. IDMAN (F.): **Medicinalstyrelsens betänkande beträffande sjuksköterskeväsendets ordnande i landet.** (Gutachten der Medizinalregierung betreffs der Anordnung des Krankenpflegerinnenwesens in Finnland.) Finska läkaresällsk. handl. Bd. 62, förra halfåret, s. 111.

Skrifvelse af Svenska Läkarsällskapet till Regeringen (Civilministern) **angående apoteksvarustadgan.** (Schreiben der schwed. Gesellsch. d. Ärzte an die Regierung (das Civilministerium) bezüglich des Apothekswaarengesetzes — energische Aussprache zu Gunsten des Gesetzes und *gegen* die Humbugsmedizin sowie gegen das Auftreten der chemischen Fabrikanten, der Farbenhändler etc. in dieser Frage.) Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 87.

C. EKEHORN (S.): **En blick på njurkirurgiens äldre historia.** (Blick auf die ältere Geschichte der Nierenchirurgie. Antrittsvortrag am 29. Januar 1910.) Upsala läkarefören. förhandl., N. f., Bd. XV, 1910, häft. 4 o. 5, 20 sid.

M. ZAHRTMANN (D.): **Av Henrik Stillhoffs Papirer.** (Aus H. Stillhoffs Papieren. Charakteristische Fragmente aus einem grösseren Manuskript.) Dansk Klinik 1910, S. 297.

MAGNUS MÖLLER (S.): **Ernst Ödmansson †.** Gedächtnisworte. Hygiea 1910, s. 225—238.

L. MOBERG (S.): **Ernst Ödmansson †.** Allm. svenska läkartidn. 1910, s. 125—128.

JOHN BERG (S.): **J. Nicolaysen †.** Gedächtnisworte. Svenska läkaresällsk. förhandl. 1910, s. 18—21. (Hygiea 1910).

A. PERS (D.): **Julius Nicolaysen †.** Nekrolog. Ugeskr. f. Læger 1910, s. 10.

HJ. FORSSNER (S.): **John Landström †.** Allm. svenska läkartidn. 1910, S. 213—216.

Allmänna svenska läkareföreningens förhandlingar 1910. (Verhandl. des allgem. schwed. Ärztevereins 1910.) Ibid., s. 97—110.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugesandt worden:

M. K. LÖWEGREN (S.): **De Hippokratiska skrifterna i svensk öfversättning.** Senare delen. Gleerup's förlag. Lund 1910, 709 sid. 8:o.

OSCAR BLOCH (D.): **Chirurgien i kliniske Forelæsninger.** Gyldal'ske Forlag. Köbenhavn 1910, Bd. II b (Larynx og Trachea), 530 Sid. 8:o med 223 Fig. i Texten.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Meddelelse II fra Dr. V. Chr:s Privatklinik for Nervesygdomme,** April 1908—Decemb. 1909. Köbenhavn 1910, 104 Sid. 8:o.

HOLGER JACOBÆUS (D.): **Rejsebog 1671—1692,** udgivet efter Originalhaandskriftet af VILHELM MAAR. Gyldendal'ske Forlag, Köbenhavn 1910, 186 Sid. 4:o med talrige Tavler og Figurer i Texten.

CHR. SAUGMANN (D.): **Meddelelser fra Vejlefjord Sanatorium for Brystsyge.** X. God's Forlag, Köbenhavn 1910, 191 Sid. 8:o.

HENNING RÖNNE (D.): **Anatomiske, pathologiske og kliniske Undersögelser over alkoholisk Intoxiaktionsamblyopi.** Dissertat. Martius Truelsens Forlag, Köbenhavn 1910, 111 Sid. 8:o med 4 Tavler (Mikrofotografi).

GUSTAV LANGE (D.): **Studier over den kroniske Gastritis.** Dissertat. Jacob Lund's medicinske Boghandel. Köbenhavn 1910, 227 Sid. 8:o og 3 Tavler.

Svenska Bad- och kurorter 1910. Hasse W. Tullberg's förlag. Stockholm 1910, 279 sid. 8:o med talrika bilder.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.

NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 3. N:r 6.

Från Prof. MEDINS pediatriska klinik på Allm. Barnhuset. (Stockholm.)

Bidrag till frågan om förekomsten af en digestionsleukocytos och till kännedomen om sömnens och det vakna tillståndets inverkan på blodets leukocythalt. [1]

Af

WILH. WERNSTEDT.

Digestionsleukocytosen i den medicinska litteraturen.

Frågan om den s. k. digestionsleukocytosen har gamla anor. Såsom de förste, hvilka studerat födans inflytande på blodets leukocythalt nämnas i allmänhet DONDERS, [2]) MOLESCHOTT, [3]) HIRT, [4]) LORANGE [5]) och MARFELS. [6]) Dessa forskare, hvilka för öfrigt ansågo sig kunna konstatera förekomsten af en dylik leukocytos, arbetade dock med metoder, hvilka äro allt för otympliga för att numera kunna förläna deras undersökningar annat än ett uteslutande historiskt intresse.

---

[1]) *Resumé in deutscher Sprache S. 91 u. folg.*

[2]) DONDERS. Citerad efter REINERT.

[3]) MOLESCHOTT. Über das Verhältnis der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. — Wien. med. Woch. 1854. N:r 8. S. 114. Citerad efter HIRT.

[4]) HIRT. Über das numerische Verhältnis zwischen den weissen und rothen Blutzellen — MÜLLER's Archiv für Anat. u. Phys. 1856.

[5]) LORANGE. Quomodo ratio cellularum sanguinis albarum et rubrarum mutetur ciborum advectione, ferri usu, ferri intermittenti. Inaug. Diss. Regimont 1856. Citerad efter referat i VIRCHOV's Arch. B. 12. S. 117.

[6]) MARFELS. Über das Verhältnis der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen in verschiedenen regelmässigen und unregelmässigen Zuständen des Menschen., MOLESCHOTTS Naturlehre. Citerad efter RIEDER.

Af afgörande vikt för denna fråga har utan tvifvel VIRCHOV's[1]) auktoritativa uttalande varit. Sin ståndpunkt markerar VIRCHOV med följande ord: »So ergiebt sich, dass jede Mahlzeit einen gewissen Reizungszustand in den Gekrösdrüsen setzt, indem die Chylusbestandteile, die denselben zugeführt werden, einen physiologischen Reiz für dieselben darstellen — — —. Dabei beobachtet man zugleich eine Vergrösserung der Lymfdrüse und ebenso nach jeder Mahlzeit eine Zunahme in der Zahl der farblosen Körperchen im Blute, eine *physiologische Leukocytose*, aber keine Pyämie».

Senare ansågo sig SÖRENSEN[2]) och DUPÉRIÉ[3]) kunna bekräfta förekomsten af en leukocytos efter måltiden.

Af största betydelse för denna frågas utveckling blefvo de i slutet af 80-talet af HOFMEISTER[4]) och POHL[5]) publicerade undersökningarna »Über Resorbtion und Assimilation der Nährstoffe». De voro uteslutande utförda på djur och öfverträffa i planmässighet och omfattning betydligt alla förut omnämnda undersökningar. HOFMEISTER, som liknade hela digestionskanalen vid en stor lymfoid körtelapparat, fann (hos kattor), att leukocyterna i tarmens lymfoidväfnad under digestionen afsevärdt tilltogo i antal och slöt af de många uppträdande kärndelningsfigurerna, att ökningen vore åstadkommen genom en nybildning af de celler, som redan förut funnos i tarmväggen. Han ansåg det sannolikt att peptoner och albumoser gåfvo impulsen till denna nybildning, upptogos af leukocyterna samt ombildades till ägghvita, hvilken sålunda i form af leukocyter transporterades vidare i kroppen.

POHL, som utförde sina experiment på hundar, kunde nu ytterligare stödja denna HOFMEISTER's uppfattning genom att visa, att vid tiden för digestionsleukocytosens inträdande det från tarmkanalen strömmande venblodet höll betydligt mera leukocyter, än det tillförande arteriella blodet. Digestionsleu-

[1]) VIRCHOV, Cellularpatologie 4 Auflage. Berlin 1871.

[2]) SÖRENSEN, Undersögelser om antallet af röde og hvide Blodlegemer under forskjellige physiologiske og patologiske Tilstande, Kjöbenhavn 1876.

[3]) DUPÉRIÉ, Globules de sang, variations physiologiques dans l'état anatomique du sang., Thèse de Paris 1878.

[4]) HOFMEISTER, Über Resorbtion und Assimilation der Nährstoffe, 1—3 Mittheilung. — Arch. f. exp. Pathol. und Pharm. 1885—87. Bd. 19, s. 1, Bd. 20, s. 291, Bd. 22, s. 306.

[5]) POHL, Über Resorbtion und Assimilation der Nährstoffe, 4:te Mittheilung, die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme, — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 25, s. 31, 1888.

kocytos fann han vanligen redan en timme efter en måltid och den uppnådde efter 3 timmar sitt maximum. POHL fann vidare, att i regel endast en på ägghvita rik måltid hade denna effekt (hos hundar). Kolhydrat, fett, salt, vatten m. m. framkallade ej någon leukocytos.

v. LIMBECK [1]) upptog i sina studier öfver den inflammatoriska leukocytosen frågan om digestionsleukocytosen till pröfning, närmast i afsikt att gardera sig för misstag vid tydningen af sina blodfynd. Han fann härvid att »eine Verdauungsleukocytose bei der Mehrzahl von gesunden Individuen, besonders wenn eine mehr weniger lange Fastenperiode der Probemahlzeit vorausgegangen ist, nachweisbar ist». Friska personer med habituell förstoppning syntes i allmänhet reagera »schlechter und unausgiebieger» än andra i detta hänseende normala individer.

Ännu mera öfvertygande yttrar sig v. JACKSCH [2]): »die Leukocytose, eine Störung in dem Sinne, dass die Zahl der weissen Blutzellen vermehrt ist, kommt unter physiologischen Verhältnisse vor bei jedem normalem Menschen zur Zeit der Verdauung; zahlreiche Beobachtungen besonders bei jungen Kindern haben mir das ausnahmslose Vorkommen derselben in diesem Periode gezeigt.»

HORBACZEWSKI, [3]) som betygar, att »bei keinem der vielen gesunden jungen Leute, die bei uns diesbezüglich untersucht wurden, konnte das Fehlen der Verdauungsleukocytose nachgewiesen werden», byggde vidare på den HOFMEISTER-POHL'ska läran, i det han sökte sätta försvinnandet af den »wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme» framkallade leukocytosen i förbindelse med den vid denna tid inträdande och på ett sönderfallande af leukocyterna beroende ökningen i urinsyremängden.

Öfverhufvudtaget synas de flesta undersökare under den tid, som förflutit sedan de HOFMEISTER-POHL'ska undersökningarna framlades, funnit ett mer eller mindre regelbundet framträdande af en digestionsleukocytos. I denna riktning

---

[1]) v. LIMBECK, Klinisches und experimentelles über die entzündliche Leukocytose. — Zeitschr. für Heilk. B. 10, 1889, s. 392.

[2]) v. JACKSCH, Über Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. — Prag. med. Woch. 1890, N:r 31—33.

[3]) HORBACZEWSKI, Beiträge zur Kenntnis der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. — Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Wien 1891, B. 100, s. 78.

yttrar sig sålunda bland andra REINERT,[1]) RIEDER,[2]) SCHULZ,[3]) BURIAN och SCHURR,[4]) BOUGAEWSKI,[5]) ZANG,[6]) OUVAROW,[7]) SCHWINGE,[8]) TICHONOV,[9]) JAPHA,[10]) VANSTEENBERGHE och BRETON,[11]) NICOLAS,[12]) KEUTHE.[13])

REINERT, som undersökte leukocythalten vid olika tider på dygnet, fann högsta värdet vid 4-tiden på eftermiddagen 3—4 timmar efter middagsmålet.

RIEDER, som äfven konstaterar, att efter en måltid »gewöhnlich eine Vermehrung der weissen Blutzellen im kreissenden Blute beobachtet wird», finner densamma starkast hos barn samt vid ägghviterik föda. Leukocytosen börjar kort tid efter måltiden och når sitt maximum 3—4 timmar därefter. RIEDER betonar äfven, att oberoende af måltiderna leukocythalten i blodet är underkastad vissa växlingar. Han upprepade de POHL'ska hundförsöken och fann visserligen en digestionsleukocytos, kunde däremot ej finna, att tarmvenblodet höll mera leukocyter än arterblodet. Därför ansåg han, att, bortsedt från mekaniska moment (fyllning af ventrikeln med mat), som möjligen kunde anföras som förklaring, »wohl hauptsächlich das eingeführte Eiweiss, welches nach seiner Überführung in Syntonin und weiter in Pepton der Resorbtion anheimfällt, bei der Entstehung der Verdauungsleukocytose in Betracht kommen. Bei der Aufnahme des letzteren ins Blut könnten (mit dem Auftreten des sogen. Verdauungsfiebers) die Leukocyten durch chemotaktische Wirkung — analog den

---

[1]) REINERT. Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Terapie. — Leipzig. Vogel. 1891.

[2]) RIEDER. Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose und verwandten Zustände des Blutes. — Leipzig 1892.

[3]) SCHULZ. Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnotische Bedeutung der Leukocytose. — Arch. f. klin. med. B. 51, 1893.

[4]) BURIAN und SCHURR, Verdauungsleukocytose und Verdauung. — Wien. klin. Woch. 1897, N:r 6.

[5]) BOUGAEWSKI, Inaug. Diss. Dorpat 1898. Citerad efter VANSTEENBERGHE-BRETON.

[6]) ZANG. Inaug. Diss. Dorpat 1898. Citerad efter VANSTEENBERGHE-BRETON.

[7]) OUVAROW. Inaug. Diss. Dorpat 1898. Citerad efter VANSTEENBERGHE-BRETON.

[8]) SCHWINGE. Über den Hämoglobingehalt und die Zahl der weissen und roten Blutkörperchen in der verschiedenen menschlichen Lebensaltern unter physiologischen Bedingungen. — Arch. f. phys. LXXIII, 1898, p. 299.

[9]) TICHONOV. Inaug. Diss. S:t Petersburg 1902. Citerad efter VANSTEENBERGHE-BRETON.

[10]) JAPHA, Zur Verdauungsleukocytose. — Deut. med. Woch. 1900 V. B. s. 178.

[11]) VANSTEENBERGHE et BRETON, La leucocytose digestive, sa valeur diagnostique. — L'echo médical 1905, N:r 38, p. 445.

[12]) NICOLAS. Leucocytose digestive à l'état physiologique chez le chien normal et splénectomisé. Compte R. d. Soc. Biol. 1905, p. 96.

[13]) KEUTHE. Über die funktionelle Bedeutung der Leukocyten im cirkulierenden Blute bei verschiedener Ernährung. — Deut. med. Woch. N:r 15. S. 588, 1907.

Versuchen H. BUCHNER's — in vermehrter Menge herangezogen werden und so als Peptonträger in Wirksamkeit treten.» RIEDER fann vidare ingen förskjutning af förhållandet mellan de poly- och mononucleära cellerna vid digestionsleukocytos samt uppställer som fordran att vid kliniska blodundersökningar för undvikande af felkällor inga blodprof böra tagas de första timmarna efter en måltid.

SCHULZ, som äfven kontrollerat POHL's hundförsök och därvid liksom POHL funnit större leukocythalt i vener än i arterer, söker emellertid förklara digestionsleukocytosen liksom i öfrigt all leukocytos såsom ett resultat af en ändrad fördelning af leukocyterna i kärlsystemet. Hvad särskildt digestionsleukocytosen beträffar, ansåg han denna ändrade fördelning åstadkommen därigenom, att i samband med inträdandet af den s. k. digestionsfebern en starkare arteriell »Afflux» och hastigare blodströmning inträdde i bukorganen, hvarigenom massor af leukocyter, hvilka dessförinnan varit fastnade vid venväggarna bortspolades. Som stöd för sin åsikt anförde SCHULZ, tvärt emot hvad föregående undersökare i allmänhet angifvet, att maximum i leukocytökningen infann sig 30—90, ja ofta till och med redan 15 minuter efter måltiden, en tidrymd allt för kort för att, såsom man ofta iakttager, leukocyterna skulle hunnit fördubbla sin mängd. Å andra sidan fann han äfven däri ett stöd för sin mening, att när blodet på annat sätt t. ex. genom forcerade kroppsansträngningar försättes i ökad cirkulationshastighet äfvenledes en leukocytos inträder.

BURIAN och SCHURR anställde 13 försök å friska fullvuxna personer efter 18 timmars förutgången fasta och funno därvid i flertalet fall en digestionsleukocytos. Densamma inträdde i:

1 försök efter 1 timme,
4 försök efter 3 ½ timmar,
3 försök efter 5 timmar.

De gilla ej HOFMEISTER-POHL's lära, att leukocyterna vid ägghviteassimilationen hafva en viktig funktion att fylla, utan se fastmera i tarmfolliklarne och mesenterialkörtlarna skyddsorgan, hvilka prolifererа celler om med födan skadliga ämnen blifvit införda, eller om vid omvandlingen af ägghviteämnena eller omsättningsprodukterna af tarmbakterierna skadliga ämnen resorberats.

BOUGAEWSKI, ZANG, OUVAROW och TICHONOW funno, att fosforrik föda framkallade den starkaste leukocytosen.

SCHWINGE betonar, att digestionsleukocytosen är mest utpräglad under barnaåldern.

JAPHA fann vid vanlig måltidsregim (3 mål) en betydlig ökning af leukocytmängden omedelbart efter middagsmålet samt skenbart utan samband med den förtärda ägghvitemängden. Stundom inträdde under dessa försöksanordningar en lätt stegring äfven efter aftonmålet, men aldrig efter frukosten.

Ett starkt ägghvitehaltigt mål, taget på morgonen efter en 18—24 timmar lång fasta, visade relativt låga värden under de närmaste timmarna. Stegring af leukocytmängden inträdde först strax efter middagsmålet, (som höll ringa mängd ägghvita).

Om både frukost- och middagsmål borttogos, så inträdde äfven en ökning af leukocytmängden vid middagstiden, hvilken ej ökade efter ett på aftonen gifvet mål.

På grund af dessa resultat drog JAPHA den slutsatsen, att »neben dem Einfluss der Nahrungsaufnahme, der nicht geleugnet werden kann noch eine tägliche Periode massgebend ist.»

Digestionsleukocytosen, som hufvudsakligen bestod i en ökning af de polynucleära elementen, ansåg JAPHA bero på en verklig förökning från de blodbildande organen, framförallt benmärgen.

VANSTEENBERGE och BRETON kommo till den slutsatsen, att det alltid hos människan inträder en digestionsleukocytos, starkast uttalad 2 timmar efter en måltid samt att denna hufvudsakligen beror på en ökning af de mononucleära cellerna. Äfven på fastande mage inträder emellertid (2 försök) en ökning under dagens lopp (med minskning mot aftonen), dock mindre kraftig än digestionsleukocytosen. Denna ökning »sans doutes sous la dépendance des habitudes acquises et des besoins physiologiques» beror däremot hufvudsakligen på en ökning af de polynucleära cellerna.

NICOLAS finner digestionsleukocytos (hos hundar) äfven efter mjältexstirpation.

KEUTHE, som synes vara den siste undersökaren, fann hos sig själf samt hos hundar uppträdandet af en digestionsleukocytos och detta *oberoende af* födans kvalitet. Störst var utslaget vid köttföda, men föga mindre efter en kolhydratrik näring. Kött- och fett ökade de neutrophila cellerna, kolhydrat däremot lymfocyterna.

Såsom framgår af det ofvanstående har åsikten om förekomsten af en digestionsleukocytos under de gångna åren funnit många förespråkare och man finner i öfverensstämmelse härmed äfven i medicinska läroböcker mycket allmänt förekomsten af en digestionsleukocytos framställd såsom ett regelbundet inträdande fenomen och i den litteratur, som sysselsätter sig med leukocyträkningar för kliniska ändamål, märker man tämligen genomgående, huru som mått och steg vidtagits för att undvika de felkällor vid räkningen, som skulle vållas af ett negligerande af denna leukocytos. — Ett tydligt vittnesbörd om den räckvidd, denna lära äger, är ej minst den ej alldeles obetydliga litteratur, som växt upp öfver digestionsleukocytosens betydelse för diagnostiska ändamål, särskildt för differentialdiagnosen cancer eller icke cancer.

Jag skall här ej vidare ingå på denna sida af saken. Hvad digestionsleukocytosens betydelse för cancerdiagnosen beträffar, hänvisas till VANSTEENBERGHE-BRETONS publikation, där äfven fullständiga litteraturuppgifter finnas.

Men om än åsikten om digestionsleukocytosen som en normalt inträdande företeelse beredt sig ett bredt rum i litteraturen, så saknas dock ingalunda röster, som mer eller mindre eftertryckligt gifva uttryck åt en motsatt uppfattning. Redan flere af de i det föregående omnämnda forskarne reservera sig sålunda uttryckligen mot föreställningen, att digestionsleukocytosen är en konstant företeelse. Så säger redan LORANGE: »während der Verdauung ist die Zahl der farblosen Zellen vermehrt, obwohl nicht alle Bestimmungen ganz hierein übereinstimmen» och v. LIMBECK betonar uttryckligen, att framträdandet af en digestionsleukocytos »nicht ausnahmslos bei einem jeden Individuum und auch bei ein und demselben nicht immer geschieht. Ebenso wie ich Individuen fand», forsätter han, »welche ohne vorausgegangener Fastenperiode auf eine abermalige Nahrungszufuhr deutlich durch Zunahme der Leukocyten im Blute, reagierten, so fand ich andere Gesunde, welche nicht nur ohne vorausgegangener Fastenzeit, sondern auch wenn diese selbst über 18 Stunden ausgedehnt wurde, nach Nahrungszufuhr keine Verdauungsleukocytose zeigten». En liknande ståndpunkt intager äfven RIEDER, då han om LORANGE's ofvan anförda uttalande säger, att det »hat noch bis heute seine Gültigkeit bewahrt».

Starkare tvifvel om förekomsten af en digestionsleukocytos framställdes, och det redan tidigt, af en del fransmän. Så kommer GRANCHER [1]) genom sina undersökningar till följande ståndpunkt: »ainsi le repas n'a pas toujours, tant s'en faut, la même influence. Sur un seul sujet le repas a paru amener une légère leucocytose. Sur tous les autres il n'a pas changé le nombre des globules blancs; souvent même ce nombre était abaissé au moment de la digestion. De sorte il est permis de se demander s'il existe vraiment une leucocytose physiologique».

En snarliknande uppfattning hyser MALASSEZ [2]) och äfven BOUCHUT och DUBRISAY [3]) framhålla att »l'influence des repas parait douteuse».

---

[1]) GRANCHER, Recherches sur le nombre des globules blancs du sang à l'état physiologique. — Gaz. med. de Paris 1876.

[2]) MALASSEZ: Sur les nombre des globules blancs du sang à l'état de santé. — Gaz. médic. de Paris 1876, N:o 25, p. 297.

[3]) BOUCHUT et DUBRISAY, De la numération des globules du sang à l'état normale et à l'état patologique chez les adults et chez les enfants. — Gaz. med. de Paris 1878. S. 168—178.

Några år senare kom äfven HALLA [1]) till den slutsatsen, att en digestionsleukocytos ej existerade och lägger för sin del ingen vikt därpå, om vid kliniska leukocyträkningar profven tagas före eller efter en måltid.

REINECKE [2]) som under en längre följd af dagar räknade leukocyterna i sitt eget blod morgon, middag och kväll kom till det resultat, att större växlingar i leukocythalten normalt förekomma, men att de äro oberoende af tidpunkten på dagen äfvensom af måltiderna. Lika litet som föregående undersökare, hvilka konstaterat dylika växlingar, har REINECKE lämnat någon förklaring å dess orsaker.

BRUHN-FÅHRÆUS [3]) undersökte i en första serie (8 fall) blodets leukocythalt efter ett mål taget kl. 8—10 f. m. efter 11—16 timmars förutgången fasta. Han kunde i alla försöken påvisa en förökning af leukocytmängden, maximum inträdde efter 5—6 timmar.

I en andra serie (6 fall, däraf 2 från föregående försöksserie) fann han, ehuru försöksindividerna vid försökets början fastat 14 timmar och under detsamma ej erhöllo någon föda, dock ett ungefär liknande förlopp af leukocytkurvan.

I en tredje serie (7 fall) förlade han nu undersökningen till eftermiddagarne i det han gaf profmålet först vid 4-tiden efter en 19—21½ timmes fastetid. Han fann nu i 2 fall en förminskning, i ett fall ingen stegring öfver värdet före målet och i 4 fall en obetydlig ökning af cellerna. Sina försök ansåg BRUHN-FÅHRÆUS tala »ziemlich bestimmt gegen das Vorkommen einer alimentären Vermehrung der Anzahl der weissen Blutkörperchen bei dem erwachsenen Menschen».

BRUHN-FÅHRÆUS sökte vidare förvissa sig om, huruvida den af honom konstaterade höjningen af leukocythalten under middagstimmarna, möjligen kunde liksom den samtidigt framträdande stegringen af kolsyreutsöndringen och temperaturen vara en följd af muskelarbetet under dagens lopp. Det försök han härför anställde, bestyrkte honom emellertid ej i denna sin förmodan.

---

[1]) HALLA, Über den Hämoglobingehalt des Blutes und den qvantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei akuten fieberhaften Krankheiten. — Zeitschr. f. Heilk. 1883. B. IV. S. 198.

[2]) REINECKE, Über den Gehalt des Blutes an Körperchen. — Virch. Arch. B. 118. S. 148. 1889.

[3]) BRUHN-FÅHRÆUS, Klinische Studien über die Zahl der weissen Zellen im menschlichen Blute. — Nord. med. ark. 1897.

Slutligen har KJER-PETERSEN [1]) i undersökningar, hvilka ej direkt befatta sig med frågan om födans inverkan å blodets leukocytmängd, uttalat som sin åsikt, att stigningen af leukocytkurvan under dagens lopp är orsakad af muskelarbete och ej af digestionen af intagen föda.

Jag har i det föregående endast berört den litteratur, som sysselsätter sig med undersökningar af äldre barn och vuxna för att i ett sammanhang redogöra för de med hänsyn till ifrågavarande arbete speciellt intresserande undersökningar, hvilka blifvit utförda å späda barn.

SCHIFF [2]) torde vara den förste, som, hvad denna lefnadsålder beträffar, ägnat frågan om födans inflytande på blodets leukocythalt någon uppmärksamhet. Han fann hos nyfödda under de första 24 timmarna utomordentligt höga tal: 26—36,000 leukocyter per kbmm. Detta öfverraskade honom och han gjorde sig den frågan, om verkligen den nyfödde förde detta enorma antal leukocyter med sig »aus dem foetalen Leben» eller om ökningen vore en följd af nytillträdande extrauterina inflytanden. Hos ett fastande barn, födt på morgonen, konstaterades nu 13,500 leukocyter samma dags afton. Under natten fick barnet flera gånger di och påföljande morgon räknades 27,000 celler.

Ett andra barn, hvilket SCHIFF kunde undersöka redan 1½ timme efter födelsen »ob das Kind schon gestillt wurde», tillfogar han, »konnte ich mit Bestimmtheit nicht eruieren», visade en halt af 19,600 leukocyter. 4 timmar senare, sedan barnet en timma förut erhållit 15 gm mjölk, funnos 27,600 och påföljande dags morgon sedan det 4 gånger under natten erhållit bröstet var leukocythalten uppe i 36,000.

Ett tredje barn, som dock redan skulle hafva »etwas getrunken», visade 16,900 leukocyter vid första räkningen och 4 timmar senare 34,100.

SCHIFF drog nu af dessa undersökningar den slutsatsen,

---

[1]) KJER-PETERSEN, — Om Tælling af hvide Blodlegemer og om disses Tal hos sunde Mænd og Kvinder. — Aarhus 1905.

— —, Über die numerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose. — Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1906 I Supplem.

[2]) SCHIFF, Über das qvantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hæmoglobin bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und patologischen Verhältnissen. — Zeitschv. f. Heilkunde, 1890, B. XI, s. 17.

att »die erste Nahrungsaufnahme die Anlass gebe» till denna starka leukocytos.

Ofvannämnda undersökning torde vara den enda, som hittills blifvit gjord å nyfödda barn i samband med intagandet af de första måltiderna och på den grundar sig den i litteraturen rätt allmänt återkommande uppfattningen, att *det första* mål, den nyfödde erhåller, framkallar en leukocytos och en leukocytos af synnerligen kraftig beskaffenhet.

GUNDOBIN [1]), som med andra mål för ögonen företagit en del blodundersökningar å barn, omnämner i förbigående att han gjort »einige Untersuchungen des Blutes der Säuglinge in verschiedenen Perioden nach Aufnahme der Nahrung.» Af dessa skulle framgå att senast efter 5 timmar en polynucleär leukocytos inträder, medan däremot en kortare tid (2—3 timmar) efter måltiden förändringarna i blodet äro relativt obetydliga »und manchmal die Zahl der weissen Körperchen sogar verringert ist».

GREGOR [2]) är den förste, som anställt mera systematiska undersökningar öfver födans influerande å leukocythalten i blodet hos späda barn, därtill, såsom det synes, närmast föranledd af den användning, en dylik blodundersökning, såsom ofvan nämndes, erhållit i och för ställande af differentialdiagnos vid en del svårare ventrikellidanden (ulcus, cancer) hos vuxna personer.

Sin afsikt att erhålla nya diagnostiska hållpunkter för bedömandet af mag- och tarmsjukdomarna inom den späda barnaåldern nådde han visserligen ej, men undersökningarna äro genom de resultat, hvartill han kom, af intresse.

GREGOR ansåg sig nämligen kunna konstatera det egendomliga förhållandet, att i ej mindre än 25 af hans 38 försök under de första timmarna efter måltiden en minskning af leukocytantalet inträdde och detta oaktadt leukocytfallet genast i början, såsom GREGOR själf anmärker, möjligen i flere fall kunnat undgå honom, enär han ofta, innan han fick sin uppmärksamhet riktad på denna sänkning, ej gjorde sin första bestämning förr än 2—$2^1/_2$ timmar efter måltiden.

Ännu mera förvånade honom emellertid, att hos det enda friska, vid bröstet uppfödda barn, han hade tillfälle att under-

[1]) GUNDOBIN, Über die Morphologie und Patologie des Blutes bei Kindern. — Jahrb. f. Kindhk. B. 35, 1893, s. 187.

[2]) GREGOR, Untersuchungen über Verdauungsleukocytose bei magendarmkranke Säuglingen. — Arch. f. Verdauungskrankh. B. 3, 1897. S. 387.

söka (2 försök) — alla de öfriga 20 barnen ledo af digestionsrubbningar och voro på ett par undantag när samtliga flaskbarn, — en sänkning äfvenledes inträdde. »Wenn ich auch schon vorher davon überzeugt war» säger GREGOR, »dass sich das Auftreten oder Fehlen der Verdauungsleukocytose bezüglich der Schwere der Magendarmaffektion nicht ohne weiteres diagnostisch verwerten liesse, so wäre ich doch ohne die Versuche am gesunden Kind geneigt gewesen, diejenigen Fälle für besonders schwerwiegend zu halten, bei denen bei hochgradig gestörter Darmthätigkeit trotz wiederholter Untersuchungen ein Fehlen der Verdauungsleukocytose zu konstatieren war».

En digestionsleukocytos fann GREGOR blott i 18 (17?) försök och den inträdde i:

3 fall efter $2^1/_2$ – 3 t.
2 » » 3 – $3^1/_2$ t.
10 » » 4—5 t.
1 » » $5^1/_2$ t.
1 » » 6 t.

I 10 af dessa försök hade kurvan i hufvudsak följande utseende: »in der ersten Stunden während der Verdauung Verminderung, dann plötzliches starkes Ansteigen, langsames Absinken» (Fig. 1).

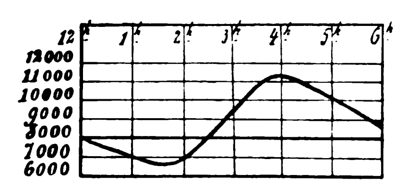


Fig. 1.

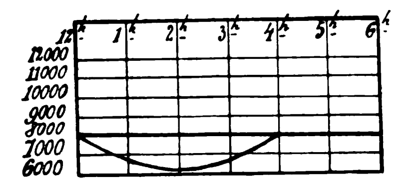


Fig. 2.

I 15 försök af de 20, där ingen digestionsleukocytos kunde konstateras visade kurvan »ein deutliches Absinken der Leukocytenzahl, welches sich gewöhnlich nach vier Stunden wieder allmählig ausglich, bisweilen schon nach drei Stunden, bisweilen später» (Fig. 2).

Det närmare sambandet mellan dessa tvenne kurvtyper söker GREGOR klargöra genom följande reflexioner, som här in extenso må återgifvas, då de äro belysande för de synpunkter, hvilka hittills så allmänt anläggas vid studiet af leukocythaltens växlingar under digestionsperioden: »Stellen wir einen Fall mit fehlender und einen solchen mit nachweisbarer Verdauungsleukocytose ohne Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse der Versuchspersonen nebeneinander, so finden wir bei beiden fogendes gemeinsame: Bei beiden wird eine hinreichende Menge Milch in den Magen eingeführt, bei bieden finden wir in den ersten Stunden nachher in den peripheren Gefässen die Leukocyten bedeutend vermindert. Entweder geht plötzlich eine grosse Zahl weisser Blutkörperchen zu Grunde. Dies anzunehmen liegt kein Grund vor. Oder es wird eine grössere Menge Leukocyten an irgend einer Stelle festgehalten. Es liegt nahe, an die resorbierende Darmwand zu denken. Hier wirken die Bestandteile der Nahrung teils noch unverändert als Fremdkörper, teils bereits in Form ihrer Umsetzungsprodukte von den Kapillaren der Darmzotten aufgenommen. Man könnte also annehmen, dass im Cirkulationssystem der verdauenden Darmwand zunächst ein Reiz geschaffen wird, welcher Leukocyten in grossen Mengen aus dem cirkulierenden Blut in den beteiligten Organen festhält. Nehmen wir diesen ersten Vorgang als etwas konstantes an, so wird bei fehlender Verdauungsleukocytose vielleicht von den periferen Lymfdrüsen her allmählig für das an Leukocyten verarmte Blut Ersatz an Lymfzellen geschafft, so dass nach einiger Zeit, etwa nach vier Stunden, der Status quo ante hergestellt ist. Bei vorhandener Verdauungsleukocytose jedoch erfolgt an einem bestimmten Zeitpunkte von irgend einem Leukocyten erzeugenden Organ aus eine Mobilmachung einer grossen Schar Leukocyten. Der Zahl der plötzlich mobil werdenden weissen Blutkörperchen wäre dann viel grösser als man bisher annahm, da bei den Zählungen der Leukocyten im peripherern Gefäss ein Teil der Vermehrung der Beobachtung entgeht.

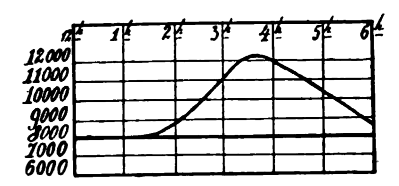


Fig. 3.

der von der gleichzeitigen, oder schon früher eingetretenen Leukocytenverarmung maskiert wird. Könnte man diesen zweiten Vorgang unabhängig vom ersten, das ist dem in Figur 2 skizzierten, beobachten, so würde derselbe, an dem Verhalten des cirkulierenden Blutes gemessen sich folgendermassen abzeichnen. Entweder tritt derselbe später ein als der erste in Figur 2 skizzierte Vorgang, dann besteht die Curve in einfachem starkem Anstieg und allmählichem Abfall (Fig. 3) oder er tritt gleichzeitig auf, dann hat die Curve folgende Form. (Fig. 4).

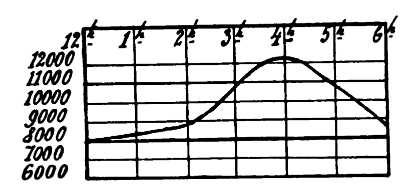


Fig. 4.

In beiden Fällen würde sich aus der Combination von Curve 2 mit 3 ober von 2 mit 4 die Curve 1 ergeben als die Form, in der sich die Verdauungsleukocytose gewöhnlich abspielt. Für den zweiten in Figur 3 und 4 skizzierten Vorgang gelten natürlich die Theorien, die über die Entstehung der Verdauungsleukocytose aufgestellt worden sind.

JAPHA [1]), som tre år senare företog undersökningar öfver leukocythaltens influerande af måltiderna, utgick därvid från samma tanke, som legat till grund för de GREGOR'ska undersökningarna: att erhålla diagnostiska hållpunkter för bedömandet af de olika formerna af mag- och tarmsjukdomar inom denna lefnadsålder.

Äfven JAPHA blef det omöjligt att erhålla ett i kliniskt hänseende fullt normalt undersökningsmaterial som utgångspunkt för bedömandet af förhållandena hos de sjuka. De 13 barn, han härtill utvalde på den HEUBNER'ska kliniken, voro, såsom han själf nödgas medgifva, blott »leidlich darmgesunde» och utan undantag uppfödda med flaska.

Då han emellertid vid de 14 försök, som anställdes, endast 8 gånger fann leukocythalten efter måltiderna öfverstiga värdet före målet, ansåg han det lönlöst undersöka förhållandena hos svårare sjuka.

---

[1]) JAPHA, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling, Jahrb. f. Kind. 1900. B. 52. S. 242.

DURANTE [1]), som å en större mängd äldre barn pröfvat leukocythalten 1, 2 och 3 timmar efter en måltid, har äfven gjort 6 försök å barn under ett år, 3 friska och 3 sjuka. Han kunde därvid konstatera en höjning af leukocythalten: hos de friska barnen en gång efter 1; en gång efter 2 och en gång efter 3 timmar; hos de sjuka 2 gånger efter 2 och en gång efter 3 timmar. Därmed anser han sig hafva visat förekomsten af en digestionsleukocytos.

KARNIZKI, [2]) som undersökte en del friska barn hufvudsakligen för bestämmande af blodkropparnas antal, morfologiska egendomligheter, hämoglobinhalt och specifika vikt, anmärker helt kort: »nur bei Säuglingen wurden zwei Zählungen vorgenommen; wir zählten bald vor bald nach der Stillung» och längre ned »bei Säuglingen ergab die Untersuchung fast immer weniger farblose Blutzellen vor als unmittelbar nach der Stillung».

Af speciellt intresse för här föreliggande arbete äro en del försök, som företagits af MORO [3]) och FINKELSTEIN. [4])

Dessa forskare kunde nämligen i motsats till GREGOR och JAPHA företaga sina undersökningar *å friska och under fullt fysiologiska förhållanden lefvande d. v. s. uteslutande vid bröstet uppfödda barn.*

MORO hade emellertid ej tillfälle undersöka mer än 4 dylika barn. De 12 försök, han å dessa anställde, (i några fall efter en 8—9 timmar lång »Karenz»-tid) ansåg han emellertid berättiga till slutsatsen: »*dass sich beim Brustkinde in der Verdauungsperiode keine Leukocytose einstellt, dass vielmehr eine deutlich nachweisbare Verminderung in der Leukocytenzahl, das Eintreten einer Leukopenie die Regel bildet.*»

Denna »fysiologiska leukopeni», som MORO af vissa omständigheter var benägen antaga inträda redan under själfva diandet, blef i regel mycket tydligt uttalad efter 1/2 timme. Maximum inträdde 1—2 1/2 timme efter digifningen, därefter

[1]) DURANTE. Leucocitosi digestiva nei bambini in condizioni normali e morbosi del tubo intestinale. La Pediatria 1905 N:r 6, s. 213.

[2]) KARNIZKI. Über das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kindhk. 1903. H. I + II, s. 49.

[3]) MORO. Vergleichende Studien über Verdauungsleukocytose beim Säugling. — Arch. f. Kindhk. 1904, B. 40, s. 39.

[4]) FINKELSTEIN. 1) Kuhmilch als Ursache akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. — Monatsschrift f. Kindhk. Mai 1905. — 2) Zur Ätiologie der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Sep. Verhandlungen der Versamlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Stuttgart 1906. Wiesbaden 1907, s. 117.

börjar leukocythalten ånyo att stiga och efter 3—4 timmar uppnår den åter samma värde som före måltiden.

Förklaringen till denna digestionsleukopeni, tänkte sig MORO liksom GREGOR närmast kunna bero därpå, att en del af leukocyterna genom den förtärda näringen lockades till digestionsapparaten och där fasthöllos.

MORO gjorde nu emellertid det anmärkningsvärda fyndet, att ett alldeles motsatt förhållande ägde rum, om ett mål komjölk gafs åt ett af dessa uteslutande vid bröstet uppfödda barn. Här uppträdde nämligen nu (3 försök!) strax efter måltiden en hastigt stigande och ihållande leukocytos. Orsaken till detta fenomen ansåg MORO ligga »in dem zum ersten Male erfolgten Verabreichung von artfremden Eiweiss».

De MORO'ska undersökningsresultaten blefvo inom kort bekräftade af FINKELSTEIN »allerdings mit einer Einschränkung». Af 17 undersökta fall fann FINKELSTEIN nämligen efter första flaskmålet i 3 fall ingen afvikning från den af MORO såsom normal skildrade, och för så vidt det af FINKELSTEINS kortfattade meddelande tyckes framgå äfven bestyrkta, kurvtypen hos bröstbarnet. I de återstående 14 fallen fann han emellertid också en afvikelse från normaltypen, nämligen i 8 fall inträdandet af en leukocytos, i 6 uteblifvandet af den fysiologiska leukopenien.

Orsaken till leukocytkurvans olika utseende hos det uteslutande vid bröstet närda barnet vid bröstmål och vid det första komjölksmålet ansåg FINKELSTEIN dock icke ligga i den för första gången gifna artfrämmande ägghvitan utan i andra mjölkens beståndsdelar.

FINKELSTEINS undersökning föreligger endast i form af ett kortare meddelande utan utförligare angifvande af några försöksdetaljer.

»Es giebt kaum ein Problem der Hämatologie, das heute so wenig gelöst erscheint als das vorliegende,» — så karaktäriserar NÆGELI [1]) i sin hämatologiska handbok frågan om digestionsleukocytosens nuvarande läge.

[1]) NÆGELI. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Lehrbuch der morphologischen Hämatologie. Leipzig 1907—1908, s. 157.

I det föregående har jag sökt gifva en öfverblick öfver de viktigaste data i litteraturen öfver detta ämne och det synes mig, som om den vore ägnad bestyrka riktigheten af det ofvan återgifna yttrandet. Ty göra vi en sammanfattning, så är det tydligt, att ej blott angående vissa sidor af frågan, utan till och med beträffande själfva existensen af en digestionsleukocytos så motsatta resultat blifvit framlagda, att det redan häraf är omöjligt att af hittills tillgängligt material bilda sig en bestämd uppfattning. Lägga vi därtill att de allra flesta undersökare stödja sig på ett försöksmaterial, som är synnerligen litet och — hvilket är ännu viktigare, och hvartill jag längre fram skall återkomma — *att de hittills gjorda undersökningarna öfver digestionsleukocytosen i allmänhet ej kunna anses företagna under de försöksanordningar och med den kritik*, hvilka äro nödvändiga för erhållande af tillförlitliga resultat, så synes det mig uppenbart, att denna fråga är i behof af en förnyad bearbetning.

Från ren teoretisk ståndpunkt förefaller det ej osannolikt, att en undersökning å ett i den späda barnaåldern befintligt material skulle vara af alldeles särskild betydelse för studiet af födans eventuella inverkan å blodets leukocythalt. Ty i den späda barnaorganismen, som just börjat pröfva sina krafter på att omsätta en utifrån erhållen föda, borde vi dock a priori kunna vänta oss finna ett känsligare reagens vid studiet af födans inverkan på blodets leukocythalt, än i den fullvuxnes, så väl i och för ett tillgodogörande af per os intagen näring, som äfven mot andra leukocyternas krafter i anspråk tagande retningar, så att säga mera tränade organism.

Våra kunskaper om leukocythaltens förhållande under digerering af födan *hos det under fullt fysiologiska förhållanden lefvande d. v. s. det friska, vid bröstet uppfödda späda barnet* inskränker sig, såsom af det föregående framgår, i hufvudsak till de fåtaliga observationer hvilka meddelats af MORO och FINKELSTEIN.

Jag har under de senaste åren varit i tillfälle att på ett dylikt friskt och med få undantag uteslutande vid bröstet uppfödt undersökningsmaterial företaga en mer omfattande och ingående studie öfver de fysiologiska växlingarna i blodets leukocythalt under den späda barnaåldern. Det är resultatet af denna undersökning, som i det följande framlägges.

Egna undersökningar.

I. Det kliniska materialet och de anställda försöken.

Mina egna undersökningar omfatta, såsom af nedan lämnade redogörelse framgår, försök å 30 barn under 1 års ålder.[1]) Af dessa voro 3 barn uppfödda med flaska. Alla de öfriga hade, undantagandes ett par barn, som en eller annan dag erhållit flasknäring, allt ifrån födelsen ej erhållit annan näring än bröstet. De togos i regel i undersökning under 1:sta lefnadskvartalet. Å 3 barn kunde jag redan 1:sta lefnadsdygnet anställa försöken i samband med det första mål, som gafs dem efter födelsen.

Alla barnen voro särskildt utvalda och företedde, såsom framgår af nedanstående journalutdrag, nästan utan undantag vid början af försöksserien inga som helst sjukliga symptom samt ägde i öfrigt den för sin ålder normala kroppsvikten och utvecklingen. Hos en del inträdde under försöksseriens gång en del rubbningar i utvecklingen i samband med lättare dyspeptiska symptom eller symptomer från de öfre luftvägarna; ett par ådrogo sig varicellæ under en pågående varicellæepidemi.

Försöken delades hufvudsakligen i tre grupper, afseende att utröna, huruvida en olika verkan å blodets leukocythalt uppträder vid gifvandet af:

a) ett vanligt bröstmål,
b) *första* målen kokt kvinnomjölk och
c) *första* målen komjölk.

Försöken med kokt bröstmjölk afsågo därvid närmast att söka utforska, huruvida de termolabila beståndsdelarna i kvinnomjölken, d. v. s. de PFAUNDLER'ska[2]) »Nutzstoffe», äro att tillskrifva en väsentlig betydelse i och för förklaringen af kvinnomjölkens öfverlägsenhet som uppfödningsmedel åt de späda barnen. Det ligger nämligen — för så vidt det skulle bekräfta sig, att, såsom af i litteraturen hittills synliga uppgifter synes framgå, ett motsatsförhållande förefinnes mellan leukocythaltens växlingar efter bröstmålen och efter de första flaskmålen —, nära till hands antaga att detsamma vore resultatet af den olika starka retning, kvinnomjölk och komjölk utöfvar på den späda organismen. Vore nu den mindre ret-

[1]) Ett af barnen (Fall X) 1 år och 14 dagar.
[2]) PFAUNDLER. Über Wesen und Behandlung der Ernährungsstörungen, Münch. med. Woch. 1908.

ning, kvinnomjölken vållar, — och såsom PFAUNDLER håller för sannolikt — uteslutande eller i hufvudsak att tillskrifva närvaron af artspecifika, termolabila »Nutzstoffe», och den ökade retning, komjölken framkallar, en följd af dessa ämnens frånvaro i komjölken, så skulle alltså, under ofvannämnda förutsättningar, inträdandet eller uteblifvandet af ett dylikt motsatsförhållande vid gifvandet af å ena sidan okokt och å andra sidan kokt kvinnomjölk vara af en viss betydelse för uppfattningen af den roll, de artspecifika termolabila elementen spela.

Vid hvar och en af dessa olika försöksgrupper kommo trenne olika försöksanordningar till användning.

I) förutgående vattendiät 12—34 timmar,

II) förutgående absolut svält 5—8 timmar,

III) normala måltidsintervall 2 1/2—4 (4 1/2) timmar.

Försöksanordning I är den vanliga anordningen vid studiet af digestionsleukocytosen och afser naturligtvis, att, under tillgodoseende af kroppens normala vätskebehof, så vidt möjligt utesluta en störande inverkan från rester af ett föregående mål.

Den under II angifna försöksanordningen ansåg jag mig böra uppställa, enär det syntes mig osäkert, huruvida ej gifvande af vatten åt ett spädt barn, som aldrig förut erhållit dylik vätska, skulle kunna utöfva någon störande verkan, helst detsamma för att i några större mängder kunna tagas af barnet måste försättas med saccharin.

Därtill syntes det mig antagligt, att, — förutsatt dessa undersökningsresultat skulle bekräfta sig —, den »fysiologiska» leukopenien vid bröstmålsregim möjligen skulle kunna bero på vätsketillförseln i och för sig och att densamma i så fall borde tydligare framträda, om kroppen på detta sätt under en abnormt lång tid hindrades från dylik tillförsel. I de allra flesta fall lät sig detta göra utan några större svårigheter, enär de flesta barnen funno sig fullt belåtna med att till ersättning få suga på en dinapp, (ett under andra omständigheter å Barnhuset strängt förbjudet njutningsmedel).

Slutligen anställde jag äfven en del försök med bibehållande af den vanliga måltidsregimen, dels i afsikt att erhålla en jämförelsekurva, som möjligen skulle låta de under förutsättningarna I och II upptagna kurvornas eventuella egendomligheter tydligare framträda, dels i tanke att möjligen en redan af digestionen i anspråk tagen organism skulle låta

den väntade olika effekten af de första målen kokt kvinnomjölk och första målen komjölk framträda tydligare.

Hvad det närmare utförandet af försöken beträffar, sträfvade jag naturligtvis efter att härvid iakttaga nödiga försiktighetsmått och söka tillgodose möjligast höga anspråk på grundlighet och omsorgsfullhet.

Utom ofvannämnda variationer i försöksanordningarna, ansåg jag mig sålunda ej böra nöja mig med att anställa observationer blott under loppet af några timmar, utan utsträckte dem i regel öfver en tidrymd af 6—8 timmar.

De i ögonenfallande starka och hastiga växlingarna i leukocythalten, hvilka jag redan i början af mina undersökningar ofta kunde konstatera, förmådde mig att i allmänhet taga blodprofven med betydligt kortare mellanrum, än förut varit brukligt. Sålunda är en mycket stor del prof tagna med blott 10—15—20 minuters, mera sällan med 1/2 timmes mellanrum; någon enstaka gång har af en eller annan tvingande yttre omständighet längre mellanrum varit nödvändiga. Som jämförelse må nämnas, att MORO, som i detta hänseende synes fylla de största anspråken, öfverhufvudtaget ej användt kortare intervall än 1/2-timma och i en mycket stor utsträckning låtit betydligt längre tidsrymder förflyta mellan de enskilda proftagningarna.

Det faller af sig själf, att blodprofstagningarna, hvilka uteslutande företagits å tårna, försiggått under aseptiska försiktighetsmått, och att jag vid själfva det tekniska utförandet af alla detaljer gått tillväga med största noggrannhet och sökt förfara så vidt möjligt likformigt. Insnitten har jag sträfvat att göra så djupa, att ej något tryck alls, eller endast ett helt lindrigt och då perifert anbragt, behöft användas. De hafva i allmänhet gjorts med LAKER's stickapparat, hvilken ju på ett enkelt och praktiskt sätt tillåter utförandet af blixtsnabba, kraftiga och till djupet reglerbara stick. Intet blodprof har tagits ur ett gammalt stick.

Med undantag af de första försöken, där längre tidsintervall (1/2—3/4 timme) innehöllos, och hvarvid till hvarje prof 2 melangeurer och 4—6 THOMA-ZEISS räknekammare användes, har jag sedermera af praktiska skäl måst begränsa mig till att uteslutande använda endast en melangeur, (hvilken för öfrigt sedan bibehållits under hela undersökningstiden), samt BÜRKER's 2-delade eller 2 TÜRCK's räknekammare. Med undan-

tag af de första försöken, där jag räknade i spädning 1 : 10, har jag, då denna spädning på grund af den höga leukocythalten i det späda barnets blod onödigt försvårade räkningen, användt mig af spädning 1 : 20. Innehållet i melangeuren har omsorgsfullt blandats under flere minuters tid samt de första utflytande dropparna af dess innehåll aldrig användts till räkneprof. Som spädningsvätska har jag användt mig af följande lösning:

Rec. Ac. acetic. glac. 3
Gentianaviolett (1/100) 3
Aq. dest. 300

En oangenäm omständighet vid proftagningen å det nyfödda eller endast några dagar eller veckor gamla barnet är blodets synnerligt stora benägenhet att raskt koagulera. Endast efter förvärfvandet af en viss färdighet, som utan att menligt inverka på noggrannheten tillåter användandet af stor snabbhet vid blodprofvets iordningställande, undgår man här den oangenäma öfverraskningen att finna mer eller mindre stora, i blodkoagel sammangyttrade, leukocytansamlingar i räknekammaren. Dylika prof har jag naturligtvis kasserat.

En annan oangenäm företeelse är den ganska stora variationen i antalet leukocyter inom de olika fälten, hvilken ej sällan inträffar, och som det äfven med den grudligaste blandning af melangeurinnehållet tyckes omöjligt undvika. Denna omständighet nödgar ovillkorligen till räkning af ett betydande antal fält och helst i mer än en räknekammare.

Själf har jag nu nästan undantagslöst genomräknat minst 10 stora fält, 5 i hvarje räknekammare och för att ej frestas till något val mellan tätare eller glesare ansamling af leukocyter, därvid tagit säsom regel att alltid räkna vissa bestämda fält i hvarje kammare. Det antal celler, som sålunda räknats i hvar och en af dessa, sammanlagdt till ett antal af mer än 2,600 uppgående enskilda blodprof, utgör i medeltal omkring 600. Jämförelsevis må nämnas, att MORO räknat i medeltal 3—4 stora fält, JAPHA 250—400 celler. GREGOR och FINKELSTEIN lämna härom inga uppgifter.

Det är gifvet att under alla omständigheter en del felkällor komma att vidlåda öfverhufvudtaget alla dylika blodundersökningar och sålunda äfven de af mig gjorda bestämningarna. Då jag emellertid uteslutande själf verkställt

hvarje proftagning och hvarje räkning, torde man hafva rätt förmoda, att de felkällor, som ligga i själfva det tekniska utförandet af metoden, skola hafva hållit sig inom något så när samma gränser under hela undersökningens gång och att sålunda, — hvilket är det väsentliga —, de olika försöken och de ur dem konstruerade kurvorna skola vara ägnade att användas till en jämförelse sinsemellan.

Under alla omständigheter är det uppenbart att dessa försök såväl till omfattning, variation i försöksanordningarna, antalet bestämningar i hvarje försök, observationstidens längd och antalet räknade celler i grundlighet åtminstone ej understiger, hvad af föregående undersökare i detta afseende presterats, och med hvilkas resultat mina egna visat så ringa öfverensstämmelse.

Hvad själfva räkningens omfattning beträffar, så har det med de täta tidsintervall mellan hvarje proftagning, som jag ansett böra användas, i öfrigt öfverstigit min förmåga tillfredsställa högre fordringar. De få minuter, som då och då förflutit mellan de enskilda proftagningarna och räkningarna, hafva mer än väl behöfts till hvila under det i hög grad enformiga och ansträngande arbetet.

Det är klart, att en dylik undersökning skall vara förenad med vissa obehag för de undersökta barnen, dock knappast i den utsträckning, man från början är benägen tro. En hel del af dem skrika naturligtvis hvarje gång och vakna upp, om de somnat, men på ej så få barn har jag härvid kunnat taga prof, utan att de ens vaknat upp ur sin sömn, ja en och annan har i fullt vaket tillstånd mången gång till och med under hela försöket ej gifvit ett ljud af missnöje tillkänna. Det kommer härvid naturligtvis mycket an på att göra snitten blixtsnabbt och med barnets uppmärksamhet dragen åt annat håll.

Någon nackdel för barnets hälsotillstånd, förutsatt att ej genom vårdslöshet för stora blodmängder aftappas eller insnitten ej skyddas för infektion, är naturligtvis ej att befara och har jag ej heller något missöde i denna riktning att anteckna.

Alltid väcker dock en dylik procedur mer eller mindre oangenäma känslor bland barnens anhöriga och omgifning, och har jag af denna anledning mången gång tvingats att afbryta ett serieförsök och till slut hela undersökningen något förr, än jag själf önskat.

Hvad slutligen tiden för försökens anställande beträffar, har den af yttre skäl i allmänhet måst förläggas till eftermiddagarna. Ett betydligt antal undersökningar hafva dock företagits under loppet af morgon- och förmiddagstimmarna. Någon påtaglig skillnad å kurvorna från förmiddag och eftermiddag kan ej förmärkas.

Den första proftagningen efter en måltid är i regel tagen 10 minuter efter målets början, och de angifna tidsintervallen, hvilka torde växla inom en felgräns af 5—10 minuter, äro beräknade från målets början. Om barnet ej vid den första proftagningen från målets början, hvilket ofta inträffat, hunnit äta sig mätt, har det efter profvets tagande ånyo fått äta så mycket, det velat. I regel har jag, i tanke att de af måltiden beroende eventuella fluktuationerna i leukocythalten skulle framträda så mycket tydligare, sträfvat efter att gifva profmålen så stora, som möjligt.

Såsom kontroll på, att barnet befunnit sig uti ett fullkomligt normalt fysiologiskt tillstånd, har jag, utom konstaterandet af öfriga därpå tydande företeelser, i regel äfven under försöket samt en längre tid, vanligen 1/2 dygn eller mera före och 1/2 dygn efter detsamma, genom temperaturtagningar (i rectum) hvarannan eller hvarje timme, förvissat mig om, att kroppstemperaturen varit normal. Där ej annorlunda är anmärkt, företer barnet alltså inga med vanliga kliniska undersökningsmedel iakttagbara sjukliga symptom, utan kan betraktas som fullständigt friskt och i alla afseenden förstklassigt.

Fall I (*försök 1—5*).

Inga Lill, född 17/3 08, intagen 18/3 08, död 9/8 09 i Cholera infantum.

Vikt vid intagningen, 2,900 gm, hufvudomfång 34, bröstomfång 32, längd 47. Litet, väl nutrieradt barn med några små lösa benskållor i bakre fontanellen. Sannolikt ej ännu erhållit någon näring.

11/6. *Försök 1, försöksanordning III.* Bröst kl. 7,30 f. m. Bröstmål kl. 10,50 (?)—11,15 f. m.

12/6. *Försök 2, försöksanordning III.* Kokt kvinnomjölk kl. 7,30 f. m. Bröstmål kl. 10,50 (?)—11,10 f. m.

13/6. *Försök 3, försöksanordning III.* 150 kbcm kokt komjölk (gräddblandning n:r II) kl. 7,55 f. m. Bröstmål kl. 11 (?)—11,20 f. m.

14/6. *Försök 4, försöksanordning III.* Kokt kvinnomjölk kl. 7,35 f. m. Bröstmål kl. 10,55 (?)—11,12 f. m.

15/6. *Försök 5, försöksanordning III.* 100—125 kbcm kokt komjölk kl. 7,45 f. m. Bröstmål kl. 11,40 (?)—12,5 f. m.

Utvecklade sig, tills det d. 5/8 insjuknade i Cholera inf., normalt i alla afseenden. Regelbunden viktökning till 6,320 gm d. 5/8. Medelökning per dag 24,6 gm. Afvänjning utan svårigheter d. 21/6—29/7.

Fall II (*försök 6—8*).

Karl Fredrik, född 25/4 08, intagen samma dag.

Kraftigt, väl nutrieradt barn utan sjukliga symptom. Vikt 3,600 gm, hufvudomfång 36, bröstomfång 34, längd 54 cm.

Ökade ej i vikt under de första 3 veckorna på grund af för knapp mjölktillgång hos ammon. Vägde d. 19/5 3,600 gm. Sedan han erhållit hjälpmål af annan amma rask och jämn ökning till 6,700 gm d. 15/9. Medelökning per dag 26 gm.

Under tiden 13/5—5/6 obetydlig hosta utan andra sjukliga symptom eller stördt allmänbefinnande.

23/6. *Försök 6, försöksanordning III.* Bröstmål kl. 7,45 f. m.

26/6. *Försök 7, försöksanordning III.* Kokt kvinnomjölk kl. 7,30 f. m. Bröstmål kl. 11,20 (?)—11,40 f. m.

27/6. *Försök 8, försöksanordning III.* 150 kbcm kokt komjölksblandning (1 mj. + 1 v.) kl. 7,30 f. m. Kl. 11,15—11,45 f. m. 150 gm vid bröstet.

Fall III (*försök 9—13*).

Thekla, född 12/6 08, intagen påföljande dag.

Kraftigt, väl nutrieradt barn utan sjukliga symptom. Vikt 3,350 gm, hufvudomfång 34, bröstomfång 34,5, längd 50 cm. Skall hafva erhållit ett par teskedar utspädd komjölk.

Regelbunden ökning till 5,680 gm d. 1/10 08. Medelökning per dag: 21,4 gm. Fullständigt ostördt välbefinnande till d. 13/9 (se nedan).

11/9. *Försök 9, försöksanordning III.* 170 gm vid bröstet kl. 8,30 f. m.

12/9. *Försök 10, försöksanordning III.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,50 f. m.

13/9. Kräktes en gång i går på middagen och hade på kvällen 38,3°. Grinig under natten. I dag pigg och kry. Nyser ett par gånger vid ronden.

14/9. *Försök 11, försöksanordning I.* 14 timmars vattendiät. 150 kbcm okokt komjölk (1 mj. + 1 v.) kl. 8,30 f. m. Normal temperatur. Fullständigt välbefinnande.

25/9. *Försök 12, försöksanordning III.* 150 gm okokt komjölk (2 mj. + 1 v.) kl. 8,30 f. m. Kl. 12,15 e. m. 250 gm vid bröstet. — Barnet ser något blekt ut samt har de senaste dagarna varit något febril, hostar något samt har obetydlig snufva. Kräktes

upp något både af komjölken och bröstmålet. Temperaturen under försöket 36,6°—37,4°. Senare på eftermiddagen vid ett tillfälle 38,5°.

$^{3}/_{10}$. *Försök 13*, *försöksanordning III.* Bröst (100 gm) kl. 2,15 e. m. Kl. 6 e. m. 150 kbcm okokt komjölk (2 mj. + 1 v.) och kl. 9,30 e. m. 200 gm vid bröstet. Temperatur normal. Har fortfarande snufva.

Under de närmast följande veckorna afvänjning, fortfarande hosta och snufva samt oregelbunden viktkurva. Under november—mars upprepade digestions-nutritionsrubbningar med långvarigt stillestånd i viktökningen. Den $^{9}/_{4}$ fick barnet en pneumoni och dog däri d. $^{14}/_{4}$ 09.

Fall IV (*försök 14—19*).

Lisa N., född d. $^{4}/_{7}$ 08, intagen d. $^{31}/_{7}$.

Väl utveckladt barn med stomatomycosis och intertrigo, men i öfrigt utan sjukdomstecken. Uppfödd vid bröstet. Vikt 3,750 gm, hufvudomfång 36,5 bröstomfång 33,5, längd 51 cm.

Utvecklade sig under rask och jämn viktökning på ett synnerligen förträffligt sätt.

$^{28}/_{9}$. *Försök 14*, *försöksanordning II och III.* Bröstmål 130 gm, kl. 8,15 f. m., 5 timmar efter sista målet. Kl. 11,45 f. m. 150 kbcm kokt kvinnomjölk. — På eftermiddagen dåsig med temperaturstegring upp till 39,2° kl. 8 på kvällen. Påföljande dag åter normal temperatur, men hostade sedermera något under de närmaste veckorna. Vikten d. $^{6}/_{10}$ 5,670 gm.

$^{12}/_{10}$. Profylaktiskt på grund af å afdelningen utbruten difteriepidemi, 250 I. E. antidifteriserum. Isolerades såsom varande bacillbärare.

$^{19}/_{10}$. Fri från hostan, men har snufva. Allmänbefinnandet alltjämt ostördt.

$^{26}/_{10}$. Fri från snufvan. *Försök 15*, *försöksanordning II.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,20 f. m., 6—6 1/2 timme efter sista målet.

$^{27}/_{10}$. *Försök 16*, *försöksanordning II.* Bröstmål kl. 5,30 e. m., 5 1/4 timme efter sista målet.

$^{28}/_{10}$. *Försök 17*, *försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk (1 v. + 2 mj.) kl. 8,50 f. m., 6 1/2—7 timmar efter sista målet. Kl. 2,15 e. m. nytt bröstmål.

$^{30}/_{10}$. *Försök 18*, *försöksanordning II.* Bröstmål kl. 8,10 f. m., 6 timmar efter sista målet.

$^{9}/_{12}$. *Försök 19*, *försöksanordning II.* 200 kbcm rå komjölk kl. 9,10 f. m., 8 timmar efter sista målet.

Synnerligen präktigt, fast hull. Hostar något sedan d. $^{9}/_{11}$. Väger nu 7,500 gm. Medelökning per dag sedan inkomsten 29 gm. Afvänjning utan komplikationer från d. $^{10}/_{12}$. Utskrefs d. $^{29}/_{1}$ 09, 6 1/2 månad gammal, med en vikt af 8,100 gm.

Fall V (*försök 20—23*).

Sara, född $^{2}/_{6}$ 08, intagen d. $^{11}/_{6}$ 08.

Litet barn, uppfödt vid bröstet. Vikt 2,800 gm. Hufvudomfång 34, bröstomfång 31,5 cm. Utvecklade sig under ostördt allmänbefinnande med regelbunden och rask viktökning. Vägde vid utskrifningen $^{12}/_{11}$ 6,050 gm. Medelökning per dag 20,4 gm. Den $^{2}/_{8}$—$^{7}/_{10}$ obetydlig hosta och snufva med något oregelbunden temperaturkurva, men utan rubbning af allmänbefinnande eller viktökning.

$^{11}/_{10}$. *Försök 20, försöksanordning II och III.* 220 gm bröstmjölk kl. 8,15 f. m., 5 $^{1}/_{2}$—6 timmar efter sista målet. Kl. 11,45 f. m. 150 kbcm kokt kvinnomjölk. — Profylaktiskt 250 I. E. antidifteriserum.

$^{15}/_{10}$. *Försök 21, försöksanordning II och III.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 7,50 f. m., 5 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 11,15 f. m. 150 kbcm kokt komjölk (2 mj. + 1 v.).

$^{17}/_{10}$. *Försök 22, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk (2 mj. + 1 v.) kl. 7,55 f. m., 5 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 1 e. m. 200 gm vid bröstet.

$^{18}/_{10}$. *Försök 23, försöksanordning II.* 180 gm vid bröstet kl. 8 f. m., 5 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 12,45 e. m. 150 kbcm okokt komjölk (2 mj. + 1 v.).

Fall VI (*försök 24—26*).

Johan August, född $^{19}/_{7}$ 08, intagen d. $^{22}/_{7}$ 08.

Väl utveckladt barn utan sjukliga symptom, vikt 3,350 gm, hufvudomfång 35, bröstomfång 32,5, längd 49 cm. Erhållit komjölksblandning före inkomsten. Höll sig något blek, men utvecklade sig under regelbunden och rask viktökning och vägde d. $^{20}/_{10}$ 5,540 gm. Medelviktökning per dag 24,3 gm. Erhöll profylaktiskt 250 I. E. antidifteriserum d. $^{11}/_{10}$.

$^{21}/_{10}$. *Försök 24, försöksanordning II.* 160 gm vid bröstet kl. 8,10 f. m., 6—6 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 1,40 e. m. 150 gm vid bröstet.

$^{23}/_{10}$. *Försök 25, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 7,50 f. m., 5 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 1 e. m. 150 kbcm kokt kvinnomjölk.

$^{24}/_{10}$. *Försök 26, försöksanordning II och III.* 150 kbcm okokt komjölk (2 mj. + 1 v.) kl. 6 e. m., 5 $^{1}/_{2}$ timme efter sista målet. Kl. 10,20 e. m. 150 kbcm kokt kvinnomjölk.

Afvänjning från d. $^{27}/_{10}$ utan komplikationer men under något ojämn viktökning. Utskrefs d. $^{28}/_{11}$ 08. Vikt $^{24}/_{11}$ 5,850 gm.

Fall VII (*försök 27—31*).

Rut, född $^{15}/_{6}$ 08, intagen $^{31}/_{10}$ 08.

Kraftigt, väl utveckladt barn utan sjukliga symptom. Endast erhållit bröstet. Vikt 6,700 gm, hufvudomfång 41,5, bröstomfång 43 och längd 63 cm.

2/11. *Försök 27, försöksanordning II.* 180 gm vid bröstet kl. 8,5 f. m., 6 1/2 timme efter det sista målet. 220 gm vid bröstet kl. 1,40 e. m.

Temperatur något febril d. 1/11—2/11 dock ej under proftagningarna.

d. 1/11 kl.	2	e. m.	37,6°	d. 2/11 kl.	8	f. m.	37,2°
»	4	»	37,4°	»	10	»	37,3°
»	6	»	37,2°	»	12	»	37,0°
»	8	»	37,2°	»	2	e. m.	37,2°
»	10	»	37,2°	»	4	»	37,5°
d. 2/11 »	12	f. m.	37,3°	»	6	»	38,2°
»	2	»	37,4°	»	8	»	38,5°
»	6	»	37,5°	»	10	»	37,5°

3/11. Vikt 6,740 gm.

4/11. *Försök 28, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,5 f. m., 6 1/2 timme efter sista målet.

5/11. *Försök 29, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk kl. 8,5 f. m., 6 1/2 timme efter sista målet.

7/11. 250 I. E. antidifteriserum profylaktiskt på grund af utbruten difteriepidemi.

8/11. Morgontemperatur 38°, aftontemperatur 37°. I öfrigt intet anmärkningsvärdt.

10/11. Vikt 6,840 gm.

11/11. *Försök 30, försöksanordning II.* Bröstet kl. 8,50 f. m., 7 timmar efter sista målet. Bröstmål kl. 1,40 e. m. Något febril temperatur föregående dygn. I öfrigt intet anmärkningsvärdt.

Temperatur.

d. 10/11 kl.	4	e. m.	37,6°	d. 11/11 kl.	4	f. m.	37,6°
»	6	»	37,9°	»	6	»	37,6°
»	8	»	37,6°	»	8	»	37,0°
»	10	»	38,0°	»	10	»	37,0°
d. 11/11 »	12	f. m.	37,8°	»	12	e. m.	37,0°
»	2	»	37,8°	»	2	»	37,0°

13/11. *Försök 31, försöksanordning II.* 150 kbcm okokt komjölk kl. 9 f. m., 7 timmar efter det sista målet.

14/11. Början de afvänjning.

15/11—17/11. Remitterande feber upp till 39,4° under dessa dagar samt kräkningar. D. 16/11 märktes ett rödt erythem å den högra klinkan (Serumexanthem?).

17/11. Vikt 6,800 gm.

24/11. Vikt 6,870 gm.

1/12. Vikt 6,900 gm.

4/12. Utskrifves i dag.

Fall VIII (*försök 32—34*).

Margit, född d. $^{4}/_{8}$ 08, intagen d. $^{24}/_{9}$ 08.

Präktigt barn med något eftergifliga parietalben, vikt 4,850 gm, hufvudomfång 38, bröstomfång 37,5 samt längd 55 cm. Uteslutande uppfödd vid bröstet.

Under den första tiden under sin vistelse å Barnhuset inga sjukliga symptom, men något oregelbunden ökning på grund af för ringa mjölktillgång hos amman.

$^{10}/_{10}$. 300 I. E. antidifteriserum profylaktiskt på grund af början de difteriepidemi.

$^{22}/_{10}$. Ombyte af amma.

$^{5}/_{11}$. Vikt 5,600, medelökning per dag sedan inkomsten 18,3 gm.

$^{9}/_{11}$. *Försök 32*, *försöksanordning II.* 150 kbcm okokt kvinnomjölk i flaska kl. 8,10 f. m., 8 timmar efter sista målet. Har dock under fastetiden erhållit en mindre kvantitet vatten (75 kbcm). Kl. 1,15 e. m. 150 kbcm vatten.

$^{12}/_{11}$. *Försök 33*, *försöksanordning II.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,50 f. m., 7 timmar sedan sista målet (har fått en obetydlig mängd vatten under fastetiden, omkring 50 kbcm). Kl. 1,40 e. m. 150 kbcm vatten. Vikt 5,600 gm.

$^{16}/_{11}$. Kräktes några gånger i går.

$^{19}/_{11}$. *Försök 34*, *försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk kl. 8,20 f. m., $6^{1}/_{4}$ timma sedan sista målet. Vikt fortfarande 5,600 gm. Början de afvänjning. Under de följande veckorna dyspeptiska rubbningar och början de rhachitis med viktfall. Från mediet af december någon hosta och snufva. Utskrefs d. $^{14}/_{1}$ 09, efter att de sista 14 dagarna hafva ökat 500 gm i vikt.

Fall IX (*försök 35*).

Karin, född $^{14}/_{12}$ 07 intagen $^{17}/_{1}$ 08.

Något spensligt barn, något grå i hudfärgen, hullet något slappt och otillräckligt. Måttlig intertrigo. Stomatomycosis. Uteslutande uppfödd vid bröstet.

Med undantag af en viss grad af anämi under de första månaderna samt en bronchopneumoni under maj 1909 företedde barnet i öfrigt under sin vistelse å Barnhuset inga sjukliga symptom. Viktkurvan visar under hela tiden med undantag af en lättare sänkning under ofvannämnda bronchopneumoni en nästan jämn stigning. Afvänjning från d. $^{12}/_{5}$ 09, utan komplikationer.

$^{5}/_{12}$ 09. *Försök 35*, *försöksanordning I.* 200 kbcm skorpvälling kl. 5,40 e. m., efter $16^{1}/_{2}$ timmes vattendiät. — Barnet har under de senaste månaderna utvecklat sig synnerligen tillfredsställande, ser nu frisk och duktig ut med godt ordinärt, fast hull. Väger d. $^{8}/_{12}$ 8,600 gm. Medelökning per dag sedan inkomsten 15,3 under de sista 6 veckorna 27,3 gm.

Fall X (*försök 36*).

Sven Ludvig, född d. 23/11 07, intagen 16/4 08.

Magert, atrofiskt barn, uppfödt med flaska. Vikt 4,800 gm, hufvudomfång 41, bröstomfång 37 cm.

De första 2 månaderna efter intagningen dyspeptiska rubbningar och katarrhala symptom från de öfre luftvägarna, oregelbunden viktkurva.

Vägde d. 8/7 5,180 gm. Från denna tid fri från ofvannämnda symptom. Regelbunden och rask viktökning till 9,450 gm d. 29/10 eller 38 gm per dag. Från d. 22/10 snufva och hosta samt i början af november under några dagar dyspeptiska symptom med viktfall till 9,180 gm d. 5/11. Sedermera ånyo jämn stigning af viktkurvan, men fortfarande någon snufva och hosta till utskrifningen d. 30/12 09. Vägde d. 24/12 10,570 gm. Medelökning per dag sedan d. 5/11, 28,3 gm.

19/11. Synnerligen präktigt, rödblommigt och kraftigt byggdt barn. Ej spår af rhachitis.

7/12. *Försök 36*, *försöksanordning II*. 200 kbcm mjölk kl. 9.30 f. m., 8¾ timme sedan sista målet. — Snufva. Ostördt välbefinnande.

Fall XI (*försök 37—44*).

Einar, född 30/10 08, intagen 7/11 08.

Väl nutrieradt barn med en halfsfärisk, stor, fluktuerande uppdrifning öfver hela högra parietalbenet (kefalhämatom). Vikt 3,500 gm, bröstomfång 33, längd 52 cm. Uppfödd uteslutande vid bröstet.

Utvecklade sig på ett synnerligen tillfredsställande sätt, under jämnt stigande viktkurva till d. 18/3. Se för öfrigt daganteckningarna.

25/11. Kefalhämatomet nu fullständigt resorberadt.

17/12. *Försök 37*, *försöksanordning II*. 150 kbcm utpressad rå kvinnomjölk kl. 9,20 f. m., 7—7½ timme efter sista målet. Tages utan svårighet ur flaskan. — Äter stora mål och ökar synnerligen raskt. Vikt 4,800 gm, medelökning per dag sedan inkomsten 30,2 gm.

18/12. *Försök 38*, *försöksanordning II*. 100 kbcm kokt kvinnomjölk i flaska, utan svårigheter, kl. 9,20 f. m., 7 timmar efter sista målet.

30/12. *Försök 39*, *försöksanordning II*. 120 kbcm kokt komjölk, kl. 9,35 f. m., 7½ timme efter sista målet. Äter begärligt. — Har fått snufva och är något slö i dag. Temperaturen kl. 7 på morgonen 37,8°, i öfrigt från kl. 3 e. m. d. 29/12 till 11 e. m. d. 30/12 ej öfverstigande 37,5 (temperaturmätning hvarannan timme).

4/2. *Försök 40*, *försöksanordning II*. Med magsond kl. 9,35 f. m. 150 kbcm rå, utpressad kvinnomjölk, 8 timmar efter sista målet. Med undantag af ringa hosta och snufva intet anmärkningsvärdt.

8/2. *Försök 41, försöksanordning II.* Med sond under stora svårigheter 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,20 f. m. 6 1/2 timme efter sista målet. — Hostar något, för öfrigt pigg och kry, kraftig och väl nutrierad.

10/2. *Försök 42, försöksanordning II.* Med sond kl. 8,30 f. m. 150 kbcm rå komjölk, 6 1/2 timme sedan sista målet. Hostar fortfarande något.

17/2. *Försök 43, försöksanordning II.* Med sond 150 kbcm rå, utpressad kvinnomjölk kl. 8,20 f. m., 6 1/4 timme efter sista målet. — Kräktes en gång i går kväll och hade 5 stycken lösa och slemmiga öppningar sista dygnet; den sista vid 3-tiden i natt. Pigg och kry som vanligt under proftagningen, endast en öppning under dygnets lopp.

18/2. Början afvänjning.

6/3. Kräktes en gång i går kväll. 5 klumpiga, slemmiga afföringar sista dygnet. Temp. i dag på morgonen 37,7°, på kvällen 37,9°. — Terapi: 4 vattenmål.

7/3. Allmäntillståndet fullt tillfredsställande.

13/3. Antydan till epifysuppdrifningar å underbenen samt till rosenkrans. Afvänjningen nästan afslutad.

14/3. *Försök 44, försöksanordning II.* 150 kbcm. komjölk (1 hafrev. + 2 mj.) kl. 6,5 e. m., 6 1/2—7 timmar efter sista målet.

18/3. Afvänjningen nu afslutad. Barnet har ända sedan inkomsten ökat regelbundet i vikt och företer en synnerligen präktig viktkurva. Väger nu 7,350 gm. Medelökning per dag sedan d. 17/12 28, sedan inkomsten 29,3 gm.

Under den följande tiden utvecklade sig lindriga tecken på rhachitis, d. 4/4 tillstötte digestionsrubbning med lindriga, öfvergående intoxikationssymptom, och d. 15/4 insjuknade barnet i varicelle. Under denna period tillbakagång i vikten till 6,250 gm d. 21/4, sedan åter jämn ökning till 7,230 gm vid utskrifningen d. 3/6 09.

Fall XII (*försök 45—50*).

Ingeborg, född 16/12 08, intagen 17/12 08.

Väl utveckladt barn utan sjukliga symptom, vikt 2,950, hufvudomfång 33,5, bröstomfång 31,5, längd 51 cm.

Utvecklade sig på ett synnerligen förträffligt sätt under hela vistelsen å Barnhuset. Å viktkurvan endast ett hak (se nedan).

28/1. *Försök 45, försöksanordning II.* 150 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk i flaska kl. 8,18 f. m., 6 timmar efter sista målet. Matningen besvärlig.

1/2. *Försök 46, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,20 f. m., 6 3/4 timme sedan sista målet. Äter begärligt. — Snufva. Kräktes ett par gånger under dagens lopp. Pigg för öfrigt.

3/2. *Försök 47, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk med begärlighet kl. 8,26 f. m., 6 3/4 timme efter sista målet. Snufva, men fullkomligt pigg och kry för öfrigt.

11/3. Vikt 4,490. Regelbunden ökning allt sedan inkomsten. Medelökning per dag 23,6 gm.

13/3. Sämre aptit de sista dagarna.

16/3. Kräkts en gång i går. -- Terapi: Längre måltidsintervall.

18/3. Vikt 4,650 gm.

19/3. Ser blek ut, kräkes någon gång och har dålig aptit.

22/3 Aptiten nu bättre. Inga kräkningar. Pigg och glad.

25/3. Vikt 4,880 gm. En liten uppmjukningshärd baktill i högra parietalbenet. Markerade refbensbroskgränser.

29/3. *Försök 48, försöksanordning II.* 125 kbcm utpumpad rå bröstmjölk i flaska kl. 5,50 e. m., 7 timmar efter det sista målet. — Barnet nu fullt piggt och krytt.

31/3. *Försök 49, försöksanordning II.* En flaska kokt kvinnomjölk kl. 6,3 e. m., 6 timmar efter sista målet.

4/4. *Försök 50, försöksanordning II.* 150 kbcm kokt komjölk kl. 6,8 e. m., 8 timmar efter sista målet. — Förstklassigt barn, med godt, ej pussigt, fast hull. Början de afvänjning d. 5/4. Under den följande tiden lindriga tecken på rhachitis utan rubbning i allmäntillståndet. D. 27/4 varicellæ. Utskrefs d. 3/6 09 med en vikt af 6,660. Medelökning per dag från d. 18/3 26 gm.

Fall XIII (*försök 51—60*).

Sven Gösta, född d. 27/1 09, intagen d. 6/2 09.

Kraftigt, väl nutrieradt barn utan sjukliga symptom, uteslutande uppfödt vid bröstet. Vikt 3,900, hufvudomfång 37, bröstomfång 34 och längd 52 cm.

Utvecklade sig under de första veckorna (försök 51—56), med undantag af en del obetydligare dyspeptiska symptom under en kortare tid, fullkomligt normalt, sedermera en längre period med hosta och snufva men i regel jämn viktökning och ostördt allmänbefinnande (försök 57—58). Småningom utvecklade sig tecken på rhachitis (försök 59) och i slutet af maj månad tillstötte varicellæ (försök 60). Fortfarande föga rubbning i allmänbefinnandet. Se i öfrigt daganteckningarna.

11/2. *Försök 51, försöksanordning II.* Bröst kl. 8,25 f. m., 5 1/2 timme efter sista målet.

18/2. *Försök 52, försöksanordning II.* 60 gm bröst kl. 5,50—6 e. m., 6 1/2 timme efter sista målet.

24/2. *Försök 53, försöksanordning II.* 150 gm vid bröstet kl. 8,25—8,40 f. m. (?), drygt 7 timmar efter sista målet.

3/3. *Försök 54, försöksanordning II.* 130 gm vid bröstet kl. 6,10—6,20 e. m., 6 3/4 timme efter sista målet.

10/3. *Försök 55, försöksanordning II.* 170 gm vid bröstet kl. 6,25—6,45 e. m., 7 timmar efter sista målet.

11/3. Kräkts en och annan gång de sista dagarna, för öfrigt pigg. Ökar i vikt.

17/3. *Försök 56, försöksanordning II.* 150 gm vid bröstet, kl. 5,55—6,4 e. m., 7 1/4 timme efter sista målet.

24/3. *Försök 57, försöksanordning II.* 190 gm vid bröstet kl, 7,34—7,55 f. m., 7 timmar efter sista målet. Något ojämn temperatur de senaste dagarna. Har någon hosta och snufva.

25/3. Vikt 4,700 gm. Har hittills ökat regelbundet i vikt sedan inkomsten. Medelökning per dag 17 gm. Febril samt har hosta och snufva. Pigg och kry för öfrigt.

31/3. *Försök 58, försöksanordning I.* 210 gm vid bröstet kl. 8,15—8,33 f. m., efter 17 timmars vattendiät. Druckit 425 kbcm vatten. Afebril sedan flera dagar.

1/4. Vikt 4,600 gm. Båda parietalbenens bakre delar något uppmjukade.

8/4. Kräkts en gång i går. Kinkig och något dåsig. Fortfarande snufva och hosta. Temp. 38° på kvällen.

10/4. Ser blek ut samt är något matt och slö. Flera kräkningar sista dygnet, 2 öppningar. Hullet godt, men har förlorat sin turgor, är löst och sladdrigt. — Vattendiät ett dygn.

1/5. Har varit piggare på sista tiden. Båda parietalbenen fortfarande uppmjukade. Ingen hosta eller snufva.

13/5. Mjälten palpabel strax under bröstkorgsranden. Ganska utbredd craniotabes.

17/5. *Försök 59, försöksanordning I.* 175 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 5,50—6,2 e. m., efter omkring 15 timmars vattendiät. Hittills ökat regelbundet i vikt sedan d. 1/4. Vägde d. 13/5 5,910 gm. Medelökning per dag 1/4—13/5 31 gm. Hullet något slappt och pussigt. Håller sig blek.

21/5. Vikt 5,790 gm. Varicellæ sedan d. 19/5.

24/5. *Försök 60, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt komjölk kl. 6,5—6,20 e. m. efter 15 timmars vattendiät. Varicellæutslag öfver hela kroppen. Ej feber.

Afvänjning 21/5—26/6 utan komplikationer. Höll sig under återstoden af vistelsen å Barnhuset fortfarande blek med något pussigt hull samt med en i allmänhet ganska oregelbunden temperatur. För öfrigt pigg och ökade under hela tiden nästan regelbundet i vikt. Utskrefs d. 15/10 09. Vikt 8,850 gm.

Fall XIV (*försök 61—69*).

Knut, född 27/1 09, intagen d. 3/2 09.

Ordinärt utveckladt barn utan sjukliga symptom. Uteslutande erhållit bröstnäring. Vikt 3,150 gm, hufvudomfång 34.5, bröstomfång 31 och längd 48 cm. Utvecklade sig de första 3 lefnadsveckorna (försök 61) fysiologiskt, med minskning af vikten under andra veckan till 3,050 gm och ökning till 3,180 d. 16/2. Efter denna tid (försök 62—65) viktstillestånd (till en början under dyspeptiska symptom) till d. 16/3, därefter under de närmast följande veckorna (försök 66) en ojämn och långsam, sedermera (försök 67—68) en jämn och normalt

förlöpande viktökning. I slutet af april tecken på börjande ansiktseczem. I maj varicellæ (försök 69) och i augusti antydan till rhachitis. Utskrefs d. 23/9 frisk med en vikt af 6,400 gm och med en viktkurva som från d. 13/4 endast i samband med en öfvergående diarrhé under 14 dagars tid i slutet af juli förlöpt horizontellt. Medelökning per dag tiden 13/4—21/9 19 gm. Se i öfrigt daganteckningarna.

15/2. *Försök 61, försöksanordning II.* 100 gm vid bröstet kl. 8,20 f. m., 5 1/4 timme efter sista målet. — Magert barn, i öfrigt inga sjukliga symptom.

20/2. Har kräkts de senaste dagarna. — Vatten, sedan mindre bröstmål.

22/2. *Försök 62, försöksanordning II.* 70 kbcm vatten kl. 10,10 f. m., 8 1/2 timme efter sista målet. — Har kräkts de senaste dagarna samt ser mager och affallen ut. Öppning 2—3 gånger. Vikt 3,180 gm. — Utpumpad bröstmjölk 70 gm × 7 från d. 23/2.

1/3. *Försök 63, försöksanordning II.* 70 kbcm okokt bröstmjölk i flaska kl. 6,5 e. m. 8 timmar efter sista målet. — Har ej kräkts något sedan föregående daganteckning. Öppning 1—2 gånger. Piggare och kraftigare, men ökar ej. — Utpumpad bröstmjölk 90 gm × 7 från d. 2/3.

4/3. Flytning ur höger öra. Temperaturkurvan alltjämt idealisk; helt obetydliga växlingar.

9/3. *Försök 64, försöksanordning II.* 95 kbcm utpressad okokt kvinnomjölk i flaska kl. 6,15 e. m., 6 1/2 timme efter sista målet.

16/3. *Försök 65, försöksanordning II.* 125 kbcm utpressad bröstmjölk kl. 5,50 e. m., drygt 6 timmar efter sista målet. — Atrofisk. Vikt 3,160 gm. Öppningar 1—3. — Utpressad kvinnomjölk 125 × 7, från d. 19/3 vid bröstet.

23/3. *Försök 66, försöksanordning II.* 100 kbcm rå kvinnomjölk i flaska kl. 5,42 e. m., drygt 6 timmar efter sista målet. — Ser fylligare ut på kinderna, har ökat i vikt (3,300 gm.) Kraftigare och piggare.

26/3. I går kväll temp. 39°. Kräkes ej. Äter med sämre aptit. Öppningarna 3—5 de sista dygnen, något ojämna, slemmiga och gröngula.

30/3. Fortfarande dålig aptit. Dricker endast 80—100 gm. Atrofisk. Vikt 3,160 gm.

6/4. Bättre aptit, äter nu 150—160 gm. Mjälten palpabel strax nedom thoraxranden. Vikt 3,401 gm.

11/4. Kräkts en och annan gång de sista dagarna och haft ojämnare temperaturkurva. Öppning 2 gånger. Hostar något.

13/4. Vikt 3,350 gm.

16/4. Idealisk temperaturkurva. Kräkts en och annan gång. — Vattendiät.

20/4. Vikt 3,440 gm. Börjande finknottrigt ansiktseczem. — Pyrol. lithanthrac.

12/5. *Försök 67, försöksanordning I.* 150—200 gm bröstmjölk kl. 5,50 e. m. Sista målet 16 timmar förut. Skall sedan dess

endast hafva druckit omkring 100 kbcm vatten vid 11-tiden f. m. — Ökat bra sista tiden. Vikt 4,100 gm. Ansiktseczemet försvunnet.

22/5. *Försök 68, försöksanordning I.* Med magsond 200 kbcm kokt, utpressad kvinnomjölk kl. 5,35 e. m., 14 1/2 timme efter sista målet. Under tiden ej druckit mer än 75—100 kbcm vatten.

25/5. Ett lindrigt af små röda knottror bestående ansiktseczem.

29/5. Varicellæ.

1/6. *Försök 69, försöksanordning I.* Med magsond 200 kbcm kokt komjölk kl. 5,50 e. m., 14 1/2 timme efter sista målet. Sedan dess ej druckit mer än 75—100 kbcm vatten. — Varicellæ, feberfri i dag. Vikt 25/5 4,350 gm, d. 1/6 4,400 gm.

3/6. Början de afvänjning.

13/7. Afslutad afvänjning. Inga komplikationer.

24/7. Torrt, fjällande eczem å båda handlofvarna. — Pyrol. lithanthr.

27/4. Eczemet försvunnet.

28/7. 7 lösa, slemmiga afföringar sista dygnet. — Ett dygn vattendiät, sedan 1 hafrev. + 1 mjölk, ett dygn.

10/8. Fullt återställd. Små epifysuppdrifningar. Rosenkrans.

2/3 09. Utskrifves frisk.

Fall XV (*försök 70—71*).

Elsa, född 8/11 08, intagen 17/2 09.

Synnerligen kraftigt och väl nutrieradt barn med fast hull och frisk, marmorerad hudfärg, uppfödd uteslutande vid bröstet med undantag af ungefär 3 veckor vid jultiden, då ett par flaskor dagligen måste gifvas, på grund af att modern insjuknade i bröstböld. Sedan den 9 januari har uteslutande bröst gifvits. Vikt 6,550 gm, hufvudomfång 40, bröstomfång 42, längd 57 cm.

Försök 70, försöksanordning II. 80 gm vid bröstet kl. 5,35 e. m., 6 timmar efter sista målet.

Försök 71, försöksanordning II. Med magsond 150 kbcm rå komjölk kl. 8,10, 6 timmar efter sista målet.

20/2. Flytning ur höger öra.

25/2. Början de afvänjning.

4/3. Vikt 6,350 gm. Minskat sedan inkomsten på grund af för knapp näringstillförsel.

Ökade sedan under ökad näringsmängd och raskt försiggående afvänjning, men insjuknade d. 24/3 med kräkningar och intoxikationssymptom, hvilka med smärre afbrott under starkt viktfall upprepades under en månads tid. Från d. 22/4 åter ökning, d. 6/5 början de ansiktseczem, d. 18/5 varicellæ. Utskrefs frisk d. 15/7. Vikt 7,460 gm.

Fall XVI (*försök 72—79*).

Anna-Lisa, född 12/2 09, intagen 20/2 09.

Tämligen spensligt barn utan sjukliga symptom, uteslutande uppfödt vid bröstet. Vikt 3,050 gm, hufvudomfång 34,5, bröstomfång 32, längd 51 cm.

Utvecklade sig de första veckorna (försök 72—74) utan företeende af några sjukliga symptom och under normal viktökning. Började småningom kräkas (försök 75—76), men ökade till en början i vikt. Längre fram (slutet af mars—början af april) tillstötte hosta, barnet minskade i vikt. Från medio af april regelbunden rask ökning till utskrifningen. Varicellæ i maj samt lindriga symptom af rhachitis från slutet af juli. I öfrigt ostördt allmänbefinnande (försök 77—79).

20/2. *Försök 72, försöksanordning II.* 100 gm vid bröstet kl. 5,50 e. m., 6 timmar efter sista målet.

27/2. *Försök 73, försöksanordning II.* 110 gm vid bröstet kl. 5,50 e. m., ungefär 6 1/4 timma efter sista målet.

5/3. *Försök 74, försöksanordning II.* 90 gm vid bröstet kl. 6 e. m., ungefär 7 timmar efter sista målet.

13/3. *Försök 75, försöksanordning II.* 110 gm vid bröstet kl. 6,35 e. m., 7 1/2 timma efter sista målet. — Kräkes nästan efter hvarje mål. Öppning 2—3 gånger. — Ökade måltidsintervall.

19/3. *Försök 76, försöksanordning II.* 120 gm vid bröstet kl. 5,58 e. m., 6 1/2 timme efter sista målet. — Kräkning någon gång.

25/3. Vikt 3,470 gm. Medelökning per dag sedan d. 25/2 17 gm.

29/3. Feber i går kväll. Kräkes, hostar. Allmäntillståndet godt. — Vattendiät.

10/4. Kräkes och hostar fortfarande. Blek, späd och gracil till växten. Klent hull.

15/4. Vikt 3,300 gm. Fortfarande kräkningar och hosta, oregelbunden temperaturkurva. Dålig aptit.

5/5. Kräkes betydligt mindre under sista tiden, bättre aptit, ökar i vikt.

10/5. Varicellæ.

15/7. *Försök 77, försöksanordning III.* 200 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk kl. 7,50—7,51 e. m., med magsond. 150 gm vid bröstet kl. 10,50 e. m. — Präktigt barn, fast, duktigt hull. Ökat regelbundet i vikt sedan d. 15/4 till 5,350 gm d. 14/7. Medelökning per dag 21,4 gm. Fortfarande ojämn temperaturkurva. Tämligen starkt uppmjukade parietalben i bakre och nedre delarna. — Ingen rosenkrans, inga epifysuppdrifningar.

20/7. *Försök 78, försöksanordning III.* 100 kbcm kokt kvinnomjölk med slang kl. 7,33—7,35 e. m. samt 90 gm vid bröstet kl. 11,5—11,20 e. m.

22/7. *Försök 79, försöksanordning III.* 150 kbcm rå, utpressad kvinnomjölk med magsond kl. 7,18—7,20 e. m. samt 150 gm vid bröstet kl. 10,50 - 11 e. m.

24/7. Börjande afvänjning.

Afvänjningen försiggick normalt. Utskrefs i bästa kondition d. 30/9 09 efter att sedan d. 15/4 hafva nästan oafbrutet ökat i vikt hvarje vecka. Vägde 23/9 6,690 gm. Medelökning per dag sedan d. 15/1 21 gm.

Fall XVII (*försök 80—86*).

Axel Gunnar, född d. 14/2 09, intagen d. 19/2 09.

Uteslutande vid bröstet uppfödt barn utan några sjukliga symptom. Vikt 3,850 gm, hufvudomfång 36, bröstomfång 37,5 samt längd 51,5 cm.

Ökade under de 5 första veckorna föga i vikt samt företedde under en del af denna tid (försök 81—84) en del dyspeptiska symptom. Se i öfrigt daganteckningarna.

25/2. *Försök 80, försöksanordning II.* 140 gm vid bröstet kl. 7,50—8 f. m., 8 timmar efter sista målet.

2/3. Många (4—5) gröna, slemmiga öppningar. Inga kräkningar.

4/3. *Försök 81, försöksanordning II.* 140 gm vid bröstet kl. 7.35—7,45 f. m., 7 1/2 timma efter sista målet. — Öronflytning.

11/3. *Försök 82, försöksanordning II.* 120 gm vid bröstet kl. 5,50—6,7 e. m., 6 3/4 timmar efter sista målet. — Ökar ej. Små, slemmiga, klumpiga öppningar 5—6 gånger dagligen.

18/3. *Försök 83, försöksanordning II.* 160 gm vid bröstet, 6 3/4 timma efter sista målet.

25/3. Kräkts en och annan gång de senaste dagarna. Tunna, gröna, frekventa öppningar. — Vattendiät ett dygn.

26/3. *Försök 84, försöksanordning I.* 100 kbcm vatten kl. 6,25—7,15 e. m., 3 1/4 timma efter sista vattenmålet. 150 gm vid bröstet kl. 12—12,10 f. m. d. 27/3, 33 timmar efter sista bröstmålet.

1/4. *Försök 85, försöksanordning II.* Kokt bröstmjölk, 130 kbcm kl. 6—6,22 e. m., 6 1/2 timma efter sista målet. Ökar ej i vikt, ser atrofisk ut, men är för öfrigt pigg. Vikt d. 30/3 3,950 gm. Alltså endast 100 gms ökning sedan inkomsten.

6/4. *Försök 86, försöksanordning II.* 100—120 kbcm kokt komjölk kl. 6,7—6,30 e. m., 6 1/2 timma efter sista målet.

Afvänjning från d. 18/5. — Varicellæ d. 22/5. Barnet utvecklade sig under den följande tiden under en något ojämn viktökning. Företedde då och då en del dyspeptiska symptom. Började ansiktseczem i augusti månad. Utskrefs d. 20/9 09. Vikt d. 14/9 5,950 gm.

Fall XVIII (*försök 87—96*).

Erik, född 26/3 09, intagen påföljande dag.

Ordinärt utveckladt barn, med pappersstunna, mindre uppmjukade områden å båda parietalbenen vid sutura sagittalis midtparti. Har erhållit något sockervatten sedan födelsen.

Vikt 3,050 gm, hufvudomfång 34, bröstomfång 31, längd 49 cm.

Utvecklade sig idealiskt under den tid, de första 5 försöken (försök 87—91) företogos. Varicellæ under försök 92 samt någon snufva under försök 93. Försök 94—95 föregångna af en tids dyspeptiska och intoxikationssymptom. Se i öfrigt daganteckningarna.

27/3. *Försök 87, försöksanordning I.* Har ännu ej erhållit någon föda, endast några skedar sockervatten. Sedan kl. 12 i dag på middagen intet. Kl. 8,5—8,30 e. m. 25 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk.

13/4. *Försök 88, försöksanordning I.* 100 kbcm rå, utpressad kvinnomjölk kl. 6,20—6,30 e. m. efter drygt 12 timmars vattendiät.

23/4. *Försök 89, försöksanordning I.* 125 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 5,45—5,55 e. m., efter nära 12 timmars vattendiät.

28/4. *Försök 90, försöksanordning I.* 100 kbcm kokt komjölk kl. 5,30—5,50 e. m., efter 12 timmars vattendiät.

5/5. *Försök 91, försöksanordning I.* 170 gm vid bröstet kl. 5,55—6,14 e. m. efter 12 timmars vattendiät.

25/5. *Försök 92, försöksanordning I.* 190 gm vid bröstet kl. 5,15—5,55 e. m. Under de sista 14 1/2 timmarna druckit omkring 200—250 kbcm vatten. — Sedan d. 21/5 varicellæ. Allmäntillståndet godt. Ingen feber. Endast få blåsor.

7/6. *Försök 93, försöksanordning I.* 260 gm vid bröstet kl. 6,25—6,30 e. m. efter 15 timmars vattendiät. — Något blek och snufvig. I öfrigt pigg och kry.

17/6. *Försök 94, försöksanordning I.* Har de sista 15 timmarna endast druckit omkring 150 kbcm vatten. Erhåller vid denna tid (kl. 6—6,7 e. m.) med flaska och magsond 175—200 kbcm vatten.

22/6. Präktigt barn, väger 5,100 gm. Ökat jämnt och regelbundet i vikt allt sedan födelsen. Medelökning per dag 23,5 gm.

8/7. Sedan den 28/6 hafva försök gjorts med flaskmål (1 hafrev. + 1 mj.) Har emellertid ej velat taga emot mjölken och det lilla han tagit till sig har han kräkts upp igen. I går gjordes mera energiska försök att förmå honom att taga emot flaskan. Af de två flaskmål, som gåfvos, tog han hvarje gång emot ungefär 60—80 kbcm. Han kräktes emellertid båda gångerna upp hvad han erhållit, samt såg blek och illamående ut. Har för öfrigt allt sedan flaskförsöken inleddes ej haft samma friska utseende och hy som vanligt.

I dag tvingades han ånyo (under kväljningar) att taga emot ungefär 75 kbcm af mjölkblandningen, men blef däraf rätt illamående, bleknade af, fick en svag cyanotisk anstrykning å läpparna, låg slö och dåsig i bädden samt kräktes snart upp, såsom det föreföll, allt, hvad han förtärt.

Både i går och i dag hafva öppningarna, som förut varit gula samt af vanlig konsistens, varit gröna och vattentunna.

9/7. *Försök 95, försöksanordning III.* Med magsond 200 kbcm kokt kvinnomjölk 6,52—6,59 e. m. samt 170 gm vid bröstet kl. 10,7—10,35 e. m. — Ej fått någon komjölksblandning sedan i går på morgonen, ser i dag åter fullt förstklassig ut med sin vanliga friska hudfärg.

Ett par veckors tid haft någon hosta och snufva. Har ej mått illa af den kokta kvinnomjölken.

10/7. *Försök 96, försöksanordning II.* 150 kbcm komjölk (1 hafrev. + 1 mj.) med magsond kl. 7,25—7,27 e. m., 5 timmar efter

sista dygnet. Kräkes strax efteråt upp betydliga mängder. Kl. 8,5 e. m. ånyo med magsond 150 kbcm af ofvannämnda blandning. Kräkes äfven nu, ehuru obetydligt, omedelbart därefter och erhåller strax därpå bröstet. Tages från bröstet 8,30 e. m. — Snörflar rätt betydligt, har intertrigo bakom örat samt ett småknottrigt eczem å kinden där framför. Hade ej ringaste obehag af komjölksblandningen.

13/7. Har de sista 14 dagarna i det närmaste stått stilla i vikt. Väger nu 5,280 gm.

Afvänjningen fortgick under de följande veckorna under regelbunden viktökning. D. 6/8 fullt afvand. D. 17/8 vikt 5,900 gm. Medelökning per dag sedan d. 13/7 17,7 gm. Barnet höll sig dock något blek. Insjuknade d. 15/8 med akuta gastrointestinala symptom, d. 21/8 lindrigt intoxikationstillstånd, feber, spår albumin i urin. Ett par dag senare piggare, men företer ett svagt rödfläckigt exanthem. Sedermera bättre, började åter öka, fick d. 19/9 kräkningar och dog på natten helt oväntat.

Fall XIX (*försök 97—99*).

Sven Otto, född 8/1 09, intagen d. 3/4 09.

Kraftigt, väl nutrieradt barn, uteslutande uppfödt vid bröstet. Vikt 5,800 gm, hufvudomfång 40, bröstomfång 41, längd 59 cm. Markerade refbensbroskgränser, mycket små epifysuppdrifningar samt uppmjukning af båda parietalbenens bakre delar.

8/4. Vikt 5,820 gm.

13/4. *Försök 97, försöksanordning I.* 200 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk i flaska kl. 6—6,3 e. m. efter 18 timmars vattendiät. — Äter synnerligen glupskt och är tydligen van vid mycket stora mål. Någon snufva sedan d. 8/4. Pigg och kry för öfrigt.

16/4. *Försök 98, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 5,35—5,39 e. m. efter 17½ timmes vattendiät.

21/4. *Försök 99, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt komjölk kl. 5,51—5,53 e. m. efter nära 18 timmars vattendiät.

22/4. Vikt 6,120 gm. Är rätt blek och ganska slapp i hullet, fortfarande snufva och lindrigare symptom på begynnande rhachitis.

Afvänjning 22/4—13/5 utan komplikationer. Varicellæ d. 16/5. Difteri d. 17/8. Rubeola 13/10. Vid upprepade tillfällen gastrointestinala rubbningar samt ökade symptom på rhachitis. Kvarligger i nov. 09. Har under de sista månaderna utvecklat sig på ett mycket tillfredsställande sätt.

Fall XX (*försök 100—102*).

Gunborg, född 9/1 09, intagen 13/1 09.

Kraftigt, väl nutrieradt barn. Erhållit flaska. Vikt 3,500 gm, bröstomfång 33, hufvudomfång 34,5 och längd 49 cm. Inga sjukliga symptom. Utvecklade sig under de första 4—5 månaderna (försök 100—102) under ostördt välbefinnande och under jämn och rask vikttillökning.

10/4. *Försök 100, försöksanordning I.* 260 gm vid bröstet kl. 5,45—6,3 e. m. efter drygt 12 timmars vattendiät. Kl. 12,50 f. m. d. 11/4 nytt bröstmål.

19/4. *Försök 101, försöksanordning I.* 230 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 5,35—5,51 e. m. efter 12 timmars vattendiät.

28/4. *Försök 102, försöksanordning I.* 100 kbcm kokt komjölk kl. 5,46—5,55 e. m. samt med magsond 150 kbcm kl. 6,4—6,5 e. m. efter 12 timmars vattendiät. — Synnerligen präktigt nutrieradt barn med fast hull samt kraftigt och friskt utseende.

Afvänjning från d. 28/4 utan komplikationer. Ständig regelbunden ökning till 6,950 gm d. 18/5. Medelökning per dag sedan inkomsten drygt 27 gm. Varicellæ d. 16/5, sedan i anslutning därtill erysipelas. Utskrefs frisk d. 18/6 09. Vikt 6,900 gm.

Fall XXI (*försök 103*).

Dagny, född 8/11 08, intagen d. 28/11 08.

Kraftigt, väl nutrieradt barn med obetydlig uppmjukning af båda parietalbenens bakre delar vid ränderna. Uppfödd med gräddblandning. Vikt 4,050 gm, hufvudomfång 35,5, bröstomfång 35,5, längd 52 cm. Utvecklade sig under hela barnhusvistelsen synnerligen tillfredsställande under jämn och rask vikttillökning. Företedde mot slutet obetydliga rhachitiska symptom samt hade vid vissa tillfällen någon hosta och snufva. Afvänjning utan komplikationer från d. 28/1.

24/4. *Försök 103, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt komjölk kl. 5,40—5,44 e. m. efter 17 1/2 timmes vattendiät. — Synnerligen präktigt barn med godt hull och frisk hy. Regelbunden ökning sedan inkomsten. Vikt d. 22/4 7,260 gm. Medelökning per dag 22 gm. Utskrefs d. 27/4 09.

Fall XXII (*försök 104—110*).

Nanny, född d. 7/5 kl. 11 e. m., intagen påföljande dag.

Kraftigt, väl utveckladt och nutrieradt barn utan sjukliga symptom. Högra parietalbenet uppmjukadt i sin främre del. Endast erhållit »några droppar» vanligt vatten, sedan det föddes. Vikt 3,830 gm, hufvudomfång 35,5, bröstomfång 35,5, längd 50 cm. — Kräktes under de första lefnadsveckorna rätt mycket (försök 105) samt ökade ej i vikt. Under de följande försöken (försök 106—110) ostörd utveckling och regelbunden vikttillökning.

8/5. *Försök 104, försöksanordnig II.* 30 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk kl. 7,35—8,15 e. m. efter 18 timmars absolut svält. Matningen besvärlig. Da det mesta uppkräkes, lägges barnet till bröstet. Dricker ungefär 20 gm.

9/5. Har nu sedan födelsen erhållit 4 bröstmål. Kräkes vid alla målen. Blodprof tages kl. 11,45 f. m., 12,45 e. m. och 1,5 e. m.

13/5. Vikt 3,750 gm.

$^{21}/_{5}$. *Försök 105, försöksanordning I.* 60 gm vid bröstet kl. 5,55—6,5 e. m. efter 12 timmars vattendiät. — Vikt 3,720 gm. Kräkes fortfarande en och annan gång. Stomatomycosis.

$^{27}/_{5}$. *Försök 106, försöksanordning I.* 100 gm vid bröstet kl. 6,5—6,15 e. m. efter 12 timmars vattendiät. — Vikt 3,720. Har nu på flere dagar ej haft någon kräkning.

$^{3}/_{6}$. *Försök 107, försöksanordning I.* 110 gm vid bröstet kl. 6,25—6,31 e. m. efter drygt 15 timmars vattendiät.

$^{16}/_{6}$. *Försök 108, försöksanordning I.* 130—140 kbcm vatten kl. 8,30—8,40 e. m. efter 17 timmars vattendiät.

$^{2}/_{7}$. *Försök 109, försöksanordning II.* 130 gm vid bröstet kl. 9,10—9,23 e. m., drygt 6 timmar efter sista målet.

$^{15}/_{7}$. *Försök 110, försöksanordning III.* 190 gm vid bröstet kl. 6,35—7,5 e. m. 150 gm vid bröstet kl. 10,35—10,50 e. m. — Präktigt barn. Vikt d. $^{17}/_{6}$ 4,110 gm. Medelökning per dag sedan d. $^{27}/_{5}$ 18,5 gm. Temperaturkurvan i allmänhet något ojämn.

Afvänjning från d. $^{26}/_{8}$ utan komplikationer. Utvecklade sig under nästan oafbruten viktökning och under ett orubbadt, tillfredsställande allmänbefinnande. Utskrefs d. $^{12}/_{11}$ 09. Vikt 6,530 gm. Medelökning per dag sedan d. $^{27}/_{5}$ 16,7 gm.

Fall XXIII (*försök 111—113*).

Sigfrid, född d. $^{14}/_{3}$ 09, intagen d. $^{26}/_{5}$ 09.

Kraftigt utveckladt, väl nutrieradt barn utan några sjukliga symptom. Vikt 5,300 gm, hufvudomfång 38, bröstomfång 40 samt längd 57 cm. Uteslutande uppfödt vid bröstet.

$^{28}/_{5}$. *Försök 111, försöksanordning I.* 150 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk i flaska kl. 5,55 e. m. efter 15 timmars vattendiät.

$^{4}/_{6}$. *Försök 112, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 6,20—6,27 e. m. efter 15 timmars vattendiät. — Synnerligen präktigt barn, fast i hullet och väl nutrieradt, kinderna något röda och epidermis något sprickig.

$^{13}/_{6}$. I dag synas en del varicellæblåsor å kroppen.

$^{15}/_{6}$. *Försök 113, försöksanordning I.* 200 kbcm kokt komjölk kl. 5,55—6,5 e. m. efter 15 timmars vattendiät. — Ganska starkt varicellæexanthem. Någon temperaturstegring, feber följande dagar.

$^{17}/_{6}$. Intensivt utslag öfver hela kroppen. Ökade under första månaden ej i vikt. Vägde d. $^{1}/_{7}$ 5,280. Från d. $^{7}/_{7}$ afvänjning under raskt stigande viktkurva. Medelökning per dag $^{1}/_{7}$—$^{26}/_{8}$ 35,5 gm. Temperaturkurvan något ojämn under hela vistelsen å barnhuset. Utskrefs d. $^{27}/_{8}$ 09.

Fall XXIV (*försök 114—116*).

Erik Bernhard, född $^{12}/_{3}$ 09, intagen $^{27}/_{5}$ 09.

Ganska väl nutrieradt barn utan sjukliga symptom: Uppfödd uteslutande vid bröstet. Vikt 5,500 gm, hufvudomfang 39,5, bröstomfång 39,5 och längd 56 cm.

29/5. *Försök 114, försöksanordning I.* 120 gm vid bröstet kl. 5,50—6,5 e. m. efter 15 1/2 timmes vattendiät.

5/6. *Försök 115, försöksanordning I.* 150—175 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 6,30—6,40 e. m. efter drygt 15 timmars vattendiät. — Blekt barn med något slappt hull.

8/6. Vikt 5,400. Mörka öppningar, ej hvarje dag.

11/6. *Försök 116, försöksanordning I.* En flaska kokt komjölk kl. 6,8—6,20 e. m. efter 15 timmars vattendiät.

Insjuknade d. 13/6 i varicellæ och fick d. 23/6 flytning ur vänster öra. Afvänjning från d. 29/6. Mot slutet af juli framträdde tecken på rhachitis. Dålig aptit och lindrigare dyspeptiska rubbningar. Sedan slutet af augusti rask och jämn viktökning. Väger nu 16/11 8,510 gm. Mycket godt allmäntillstånd.

Fall XXV (*försök 117—120*).

Margit, född d. 22/9 08, intagen 7/10 08.

Kraftigt och väl utveckladt barn utan sjukliga symptom, uppfödd uteslutande vid bröstet. Vikt 3,400 gm, hufvudomfång 34,5, bröstomfång 34, längd 48 cm.

12/10. 250 I. E. antidifteriserum profylaktiskt.

8/12. Har bleknat af samt haft snufva några veckor. Kräkts de sista dagarna. — Vattendiät.

15/12. Kräkes och har fortfarande snufva. Börjat hosta. Lätt febril. Minskat i vikt sista veckan.

18/1. *Försök 117, försöksanordning II.* 150 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk i flaska kl. 8,18 e. m., drygt 6 timmar efter sista målet. — Pigg och kry, ökar raskt i vikt, men en längre tid förut hållit sig blek och spenslig samt ökat dåligt i vikt. Väger d. 19/1 4,300 gm. Medelökning per dag sedan inkomsten 8,6 gm. Antydan till ett började ansiktseczem å båda kinderna. Ingen lingua geografica. Hostar obetydligt någon gång.

20/1. *Försök 118, försöksanordning II.* 160 kbcm kokt kvinnomjölk kl. 8,19 e. m., drygt 6 timmar efter sista målet.

25/1. *Försök 119, försöksanordning II.* 120 kbcm kokt komjölk kl. 8,18 e. m:, drygt 6 timmar efter sista målet.

27/1. *Försök 120, försöksanordning II.* 120 kbcm utpressad, rå kvinnomjölk kl. 8,15—8,40 e. m., 6—6 1/2 timme efter det sista målet.

Afvänjning utan komplikationer från d. 26/1. Med undantag af en öfvergående akut dyspepsi d. 15/2 med ringa viktminskning fortsatte barnet att utveckla sig på ett tillfredsställande sätt under jämn och rask viktökning. Vikt d. 16/3 5,600 gm. Medelviktökning per dag sedan d. 19/1 23,2 gm. Utskrefs d. 19/3 09.

Fall XXVI (*försök 121—124*).

Eskil, född d. 31/5 09, intagen d. 7/6 09.

Väl utveckladt barn med icterus neonatorum. Uppfödd uteslutande vid bröstet. Vikt 3,050 gm, hufvudomfång 33, bröstomfång 33

och längd 47 cm. Utvecklade sig under idealisk viktökning och ostördt välbefinnande den tid försöken (försök 121—124) varade.

8/6. *Försök 121, försöksanordning I.* 110 gm vid bröstet kl. 6,50—7,15 e. m. efter 13 1/3 timmes vattendiät. — Ett krakmandelstort kefalhämatom öfver bakre delen af vänstra parietalbenet.

26/6. *Försök 122, försöksanordning III.* 100 gm vid bröstet kl. 6,10—6,30 e. m. samt 90 gm vid bröstet kl. 9,35—9,45 e. m.

29/6. Började eruption af varicellæ.

12/7. *Försök 123, försöksanordning III.* 80 gm vid bröstet kl. 7,50—6,8 e. m. samt 70 gm vid bröstet kl. 11,30—11,45 e. m.

22/7. *Försök 124, försöksanordning I.* 120 gm vid bröstet kl. 8—8,10 e. m. efter 20 1/2 timmes vattendiät. — Någon snufva sedan i går. Förstklassigt barn. Vägde d. 20/7 4,610 gm. Medelökning per dag sedan inkomsten 37 gm.

Utvecklade sig under de följande månaderna på ett synnerligen tillfredsställande sätt. Afvänjning från d. 5/10. I medio af oktober symptom på rhachitis. Kvarligger i nov. Vikt den 16/11 7,500 gm.

Fall XXVII (*försök 125—127*).

Oskar, född d. 8/6 09, intagen samma dag.

Litet spensligt barn, född kl. 2 i natt. Inga sjukliga symptom. Har endast fått ett par teskedar vatten strax vid födelsen. Vikt 2,800 gm, hufvudomfång 33, bröstomfång 30 och längd 46,5 cm.

8/6. *Försök 125, försöksanordning II.* Erhåller efter omkring 16 timmars absolut fasta sitt första mål efter födelsen kl. 7,5 e. m. Då han emellertid efter en stund kräks upp den utpressade med sked gifna råa bröstmjölken gifves mera kl. 7,45—8,30 e. m.

20/6. Enstaka varicellæblåsor.

22/6. *Försök 126, försöksanordning II.* 90 gm vid bröstet kl. 5,50—6,10 e. m.

26/6. Helt lindrigt varicellæutslag.

9/7. Ökar dåligt i vikt och ser mager ut. Erhåller tydligen ej tillräcklig mängd föda. Vikt d. 7/7 3,040 gm. Antydan till ansiktseczem. — Ambyte.

14/7. *Försök 127, försöksanordning III.* 80 gm vid bröstet kl. 7,50—8 e. m. — Ökat 330 gm sista veckan.

Utvecklade sig under den följande tiden på ett tillfredsställande sätt under jämn och rask viktökning. Mot slutet af oktober lindriga tecken på rhachitis och spasmofilie under i öfrigt ostördt allmänbefinnande. Började afvänjning d. 2/11. Väger d. 18/11 6,050 gm.

Fall XXVIII (*försök 128—130*).

Ingrid, född d. 5/6, intagen d. 7/6.

Väl nutrieradt barn utan sjukliga symptom. Endast erhållit bröstet. Vikt 3,250 gm, längd 49, hufvudomfång 34 samt bröstomfång 32 cm.

18/6. *Försök 128, försöksanordning III.* Bröstmål kl 6,20–6,38 e. m. samt kl. 9,20—9,40 e. m.

5/7. *Försök 129, försöksanordning III.* 90 gm vid bröstet 6,35—6,55 e. m. samt 100 gm kl. 9,30—9,40 e. m.

13/7. Har rätt många tunna, gröna öppningar. Pigg och kry för öfrigt. Temperaturkurvan något oregelbunden. — Mindre mål.

22/7. *Försök 130, försöksanordning I.* 130 gm vid bröstet kl. 6,35—6,55 e. m. efter 25 timmars vattendiät. — Ökat regelbundet, ehuru långsamt, i vikt sedan inkomsten. — Väger nu d. 20/7 3,730 gm. Utvecklade sig äfven under den kommande tiden på ett tillfredsställande sätt. Afvänjning från d. 5/9. Väger d. 23/11 6,250 gm.

Fall XXIX (*försök 131—132*).

Lilly Maria, född d. 31/5 09, intagen d. 16/6 09.

Ordinärt utveckladt barn med bristande konsolidering af vänstra parietalbenet i stor utsträckning vid for. pariet. Endast erhållit bröstet. Vikt 3,700 gm, hufvudomfång 35,5, bröstomfång 34, längd 49 cm.

Utvecklade sig allt ifrån inkomsten på ett synnerligen tillfredsställande sätt. Temperaturkurvan hela tiden dock något oregelbunden. Väger d. 18/11 7,140 gm.

26/6. *Försök 131, försöksanordning III.* 80 gm vid bröstet kl. 5,55—6,15 e. m. samt 70 gm vid bröstet kl. 8,57—9,25 e. m.

14/7. *Försök 132, försöksanordning III.* Bröstmål kl. 5,35 e. m. samt 100 gm vid bröstet kl. 8,35—8,55 e. m.

Fall XXX (*försök 133—135*).

Bertil, född d. 9/6 09, intagen d. 19/6 09.

Ordinärt utveckladt barn utan sjukliga symptom, uteslutande uppfödd vid bröstet. Vikt 3,500 gm, hufvudomfång 34,5, bröstomfång 32,5, längd 51 cm.

30/6. *Försök 133, försöksanordning III.* 120 gm vid bröstet kl. 6,20—6,30 e. m. samt 120 gm kl. 9,20—9,35 e. m. — Skrikig och orolig, äter glupskt, suger i öfrigt på fingrarna samt har frekventa, små, slemmiga öppningar. Intertrigo kring analtrakten. Uppstötningar samt sedan ett par dagar lindrig snufva.

4/7. Temp. 38,8°. Båda trumhinnorna utbuktade och rodnade. — Paracentes-var.

6/7. I dag feberfri. Öfver hela kroppen ett af tättstående, smärre, oregelbundna röda fläckar bestående exanthem. Intet från svalg, munhåla eller conjunctivæ. Fortfarande frekventa, små, slemmiga öppningar samt intensiv flytning ur båda öronen.

7/7. *Försök 134, försöksanordning I.* 75—100 kbcm vatten kl. 5,20 e. m. 150 gm vid bröstet kl. 8,55—9,5 e. m. efter drygt 33 timmars vattendiät.

13/7. Exanthemet ej ännu fullständigt försvunnet. Fortfarande många slemmiga öppningar. Mjälten palpabel en knapp tvärfinger nedom thoraxranden.

[20] 7. *Försök 135, försöksanordning I.* 150 gm vid bröstet kl. 7,20—7,30 e. m. efter 32 timmars vattendiät. — Fortfarande många, slemmiga öppningar. Allmäntillståndet dock godt. Ökar i vikt. Väger 4,010 gm.

Ökade under de närmast följande veckorna, sedermera häftigare gastro-intestinala rubbningar samt difteritisk snufva. Mot slutet af augusti försämradt allmäntillstånd och tecken på en hämorrhagisk diates. Afled d. [28] 8.

II. Försöksresultaten.

1.

Uppträda efter en måltid variationer i leukocytmängden, hvilka måste anses såsom en följd af den intagna näringen?

Jag har i den ofvanstående redogörelsen för de utförda försöken inskränkt mig till några kortare, sammanfattande anmärkningar. Ett detaljeradt anförande af hvarje försöksgång och ett fullständigt meddelande af alla de protokollförda siffrorna skulle allt för mycket inkräkta på utrymmet och synes mig knappast erforderligt eller lämpligt. Jag inskränker mig därför till att i det följande i bifogade tabeller meddela en summarisk öfversikt af några från vissa bestämda synpunkter gjorda sammanställningar, tillräckliga att belysa hufvudresultaten af de gjorda undersökningarna.

Till eget bruk har jag för underlättande af granskningen uppdragit de vid de enskilda blodprofven konstaterade leukocytvärdena i form af kurvor. Då de ofvannämnda tabellerna emellertid ej kunna gifva en fullt karakteristisk bild af variationerna i leukocythalten i det enskilda försöket, har jag äfven ansett det lämpligt bifoga några af dessa försökskurvor. Å desamma beteckna de vertikala linjerna tid, de horisontella antal leukocyter per kbmm., intervallen 1 timme resp. 1.000 leukocyter per kbmm. Där en måltid blifvit gifven, skäres kurvan af en vertikal linje. På densamma är *rå kvinnomjölk* betecknad med en ofylld, *kokt kvinnomjölk* med en tvärstreckad, *komjölk* med en svart och *vatten* med en af streckade linjer begränsad rektangel. Afbrotten på kurvlinjen markera blodprof.

Viktigt för ett rätt bedömande af de växlingar i leukocythalten, som inträda i samband med digereringen af en måltid,

är kännedomen om leukocythaltens förhållande under fastetiden.

Det är påfallande, med hvilken lättvindighet man i allmänhet vid undersökningar öfver digestionsleukocytosen halkat förbi denna punkt. Om än någon enstaka stämma fästat uppmärksamheten vid, att leukocythalten kan undergå växlingar, som ej stå i något beroende af den intagna födan, så löper dock genom den stora massan af de inledningsvis refererade undersökningarna, som en oskrifven sanning, föreställningen, att leukocythalten under fastetiden ej undergår några märkligare växlingar. Man nöjer sig sålunda vanligen med att genom ett enstaka förprof konstatera leukocytmängden före målet och tager sedan, vanligen med intervall på en eller flera timmar, några prof under digestionsperioden, jämför med profvet före måltiden och konstaterar digestionsleukocytos, om man, likaledes vid något enstaka af de följande profven, finner en, stundom ej ens afsevärd, höjning.

Det synes mig uppenbart att dylika förutsättningar ej få göras. Det har därför varit mig angeläget att taga 2 eller flera prof äfven före måltiden, och i en hel del försök (försök 35, 62, 84, 87, 94, 104, 108, 134) hafva blodprofven under hela, eller större delen af försökstiden, tagits under fasta resp. vattendiet. Af dessa prof framgår nu, att leukocythalten i det späda barnets blod redan svänger af andra anledningar än de, som skulle kunna anses orsakade af en intagen måltid. Det är äfven tydligt, att döma af en hel del försök, att dessa svängningar ofta äro så betydliga att de icke öfverskridas af dem, hvilka uppträda efter måltiden. Under dylika omständigheter är det uppenbart att vi ej utan vidare kunna anse en enstaka höjning eller sänkning af leukocythalten efter måltiden som ett uttryck för en af födan vållad leukocytos eller leukopeni. Till försiktighet i detta hänseende manar dessutom konstaterandet af de ofta synnerligen hastigt inträdande och lika hastigt öfvergående ändringarna i leukocytmängden, växlingar, hvilka till och med på en helt kort tid (15—30 min.) kunna låta en kurva svänga mellan sitt maximum och minimum (försök 17, 104, 21, 37 och 57). De illustrera äfven det relativt ringa värdet af undersökningar, hvilka, såsom i flertalet af de i litteraturen publicerade arbetena i denna fråga, nöja sig med en eller flera timmar långa mellanrum mellan de enskilda profven,

eller där öfver hufvud taget ej mer än helt få blodprof äro tagna. Slutligen är det uppenbart, att dessa, oberoende at en måltid förlöpande fluktuationer, måste öfva en inverkan på den eventuella leukocytkurva, intagandet af en måltid sträfvar att framkalla, och att denna inverkan kan tänkas vid olika tillfällen framkalla olika sluteffekt genom att ena gången summera sig till, en annan gång verka i motsatt riktning, med måltidseffekten.

Ofvanstående reflektioner nödga oss att icke uteslutande fästa afseende vid de högsta eller lägsta värdena utan mera vid tendensen till en längre stunds förblifvande på relativt höga eller relativt låga värden. Vidare torde det vara vanskligt att tyda ett dylikt skede såsom en effekt af ett intaget mål, för så vidt detsamma ej visar sig till tidsföljden mera konstant. De i detta afseende så synnerligen varierande resultat, hvartill en hel del af ofvan nämnda undersökare, såväl sins emellan, som äfven en och samma undersökare beträffande sina enskilda försök kommit, äro sålunda föga ägnade stödja uppfattningen, att de höjningar af leukocythalten, man konstaterat, äro ett uttryck för en af födan vållad förändring. Åtminstone vore det beträffande här föreliggande material med dess synnerligen enhetliga förutsättningar svårt att tänka sig, att en af den intagna födan framkallad leukocytos i en del fall skulle inträffa under den allra första tiden efter måltiden, i en del andra, eller vid andra tillfällen åter först efter 5—6 timmar, — inom hvilken tidrymd, enligt ofvan lämnade öfversikt, digestionsleukocytosen ju skulle kunna väntas uppträda. I alla händelser nödga de ofvannämnda starka svängningarna under fastetiden till uppställande af denna fordran, när det gäller att afgöra, huruvida en inom denna lefnadsålder under digestionsperioden inträffande variation af leukocythalten är att anse som en följd af den intagna näringen.

Då jag nu, utgående från nyss gjorda förutsättningar, sökte granska det föreliggande kurvmaterialet, därvid till en början uteslutande fästande mig vid försöken under bröstmålsregim, frapperades jag först och främst af den omständigheten, att kurvorna i genomsnitt öfver hufvud taget ej voro karakteriserade endast af en enda period, hvarunder leukocythalten på ett mera i ögonen fallande sätt förändrade sig efter en intagen måltid d. v. s. afsevärdt sjönk eller steg,

eller af en kombination af endast en utprägladt låg och en utprägladt hög period. Fastmera var det tydligt, att i flertalet fall dylika perioder växlade med hvarandra 2—3 eller flera gånger under den tid, försöken varade. Ej heller visade de någon tendens att återkomma med bestämda tidsintervall, ej heller någon annan i ögonen fallande regelbundenhet. Sökte man sålunda efter det starkaste minimum resp. maximum, fann man det i en del fall strax i början, i andra i kurvans mellersta del och åter i andra i dess allra sista del, och fäste man sig vid den 1:sta, 2:dra, 3:dje o. s. v. sänkningens resp. höjningens duration, så yppade sig äfven här samma oregelbundenhet. Ja, ej ens en jämförelse mellan kurvor, tagna vid olika tillfällen hos samma individ, lät som regel någon viss typ konstateras, och ej heller framträdde någon dylik vid en undersökning af förhållandena vid hvar och en af de tre olika försöksanordningarna för sig. Äfven i början af digestionsperioden visar leukocythalten ett variabelt förhållande vid olika tillfällen, hvilket förtjänar särskildt framhållas, då ju hittills utförda undersökningar häntyda därpå, att omedelbart och närmaste tiden efter ett åt ett friskt bröstbarn gifvet bröstmål en leukopeni skulle inträda. (MORO, FINKELSTEIN.)

Det är tydligt, att riktigheten af de ofvan relaterade observationerna skall kunna på ett mera objektivt sätt demonstreras. Sammanställa vi nämligen alla försök inom en viss försöksgrupp och beräkna medelvärdet af leukocytmängden i densamma för hvarje tidsenhet t. ex. hvarje timme, så är det uppenbart, att vi skola, — förutsatt ingen som helst regelbundenhet existerat —, i stället för de starka oscillationer, hvilka karakterisera den individuella försökskurvan ur dessa medelvärden se en kurva växa fram, där inga nämnvärda oscillationer finnas.

Jag har i de bifogade tabellerna IV—XV gjort dylika sammanställningar. I nedanstående figur 5 (jmf. tab. VI) har jag grafiskt uppritat medelkurvan, om jag så får uttrycka mig, för alla försök under bröstmålsregim, tagna under försöksanordningarna I och II tillsammans. Kurvan håller sig, som synes, under hela den 7 timmar långa digestionsperioden, — äfven under den första halftimmen, hvarunder själfva måltiden intages —, nästan på samma nivå. De helt obetydliga oscillationerna kring värdet 12000 kontrastera skarpt med svängningarna i de enskilda försökskurvorna. Redan en blick på denna medelkurva torde

väcka den förmodan, att de små oscillationer, som finnas, — och detta gäller äfven om medelkurvorna fran hvar och en af de olika försöksgrupperna för sig (se tab. IV, V och XIII) —, äro allt för obetydliga för att med säkerhet kunna ställas i orsakssammanhang med den intagna måltiden. Riktigheten af denna förmodan styrkes också af en närmare undersökning. Beräkna vi nämligen medelfelet, eller, såsom jag hellre vill kalla det, medelafvikningen för det före måltiden erhållna

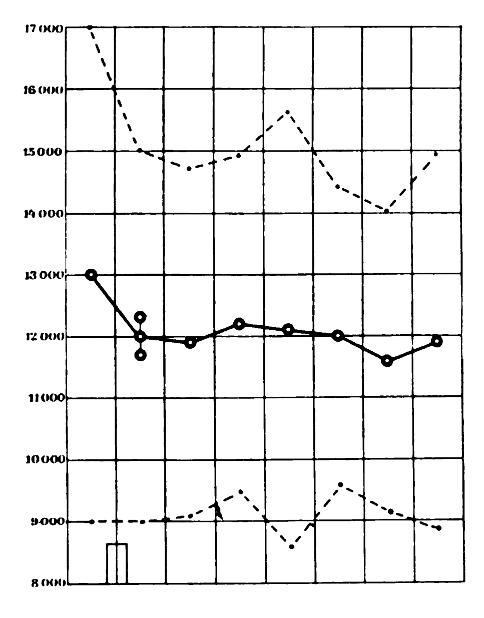


Fig. 5.

leukocytvärdet enligt den kända formeln, att medelfelet (m) är lika med kvadratroten ur summan af felkvadraterna (f) dividerad med antalet gjorda bestämningar (n) minskadt med 1 d. v. s.

$$m = \sqrt{\frac{f_1 + f_2 + \ldots . f_n}{n-1}}$$

så finna vi att de under digestionsperioden erhållna oscillationerna redan ligga betydligt innanför gränserna för medelafvikningen. Öfverhufvudtaget finna vi att alla värden å medelkurvan ligga innanför, hvilket af de funna medelafviknings-

värdena under de olika försökstimmarna man än tager till utgångspunkt för jämförelsen. Detta framgår tydligt af fig. 6, där gränserna för medelafvikningarna är åskådliggjord genom de streckade kurvlinierna.

Då antalet här framlagda försök synes mig tillräckligt stort för att berättiga till en allmängiltigare slutsats — det är för öfrigt åtskilligt större än sammanlagda summan af alla förut gjorda liknande bestämningar —, synes det mig berättigadt söka göra gällande: *att något regelbundet influerande af ett bröstmål å blodets leukocytmängd vare sig i riktning mot en leukopeni eller en leukocytos ej kan — såsom hittills gjorda undersökningar låtit förmoda — konstateras hos ett friskt bröstbarn och detta vare sig under intagandet af själfva måltiden eller de närmast följande 6—7 timmarna. Leukocytkurvan förlöper under denna tidrymd utan någon regelbundhet samt med ganska betydliga växlingar mellan relativt låga och relativt höga värden.*

Då jag nu vidare öfvergick till en granskning af de kurvor, som konstruerats ur de försök, där de första komjölksmålen blifvit gifna, så blef det uppenbart, att äfven under dessa förhållanden något typiskt förlopp af kurvan, vare sig i dess första del eller i dess helhet, ej stod att upptäcka.

Äfven här har jag gjort liknande sammanställningar, som i de ofvan under bröstmålsregim utförda försöken. Om än i dessa sammanställningar ett mindre antal försök ligga till grund för slutsatsers dragande, — äfven här öfverstiga de emellertid sammanlagda summan af liknande förut gjordau ndersökningar —, så finna vi dock i de beräknade medelkurvorna, se tab. VII—IX, XIVoch fig. 6, en påfallande utjämning af de periodiska svängningar, som karakterisera de enskilda försökskurvorna. Medelkurvan håller sig äfven här långt innanför gränserna för medelafvikningen för hvar och en af de gjorda bestämningarna. Af mina försök synes alltså framgå, att *äfven vid de första komjölksmålen någon af måltiden föranledd regelbunden förändring af leukocythalten, vare sig i riktning mot en leukocytos eller en leukopeni ej kan påvisas. Äfven under dessa omständigheter antager leukocytkurvan samma oregelbundna förlopp som vid bröstmålsregim.*

Under dylika omständigheter är det föga antagligt, att leukocytkurvan efter det åt ett bröstbarn första gångerna

gifna målet kokt kvinnomjölk skall visa någon utpräglad för sig säregen typ. En blick på de under dessa förhållanden upptagna kurvorna gjorde det äfven uppenbart, att så var förhållandet. Detta framgår äfven af de i tab. X—XII, XV och fig. 7 gjorda sammanställningarna.[1]

I ett afseende visa emellertid kurvorna från de första målen komjölk eller kokt kvinnomjölk ett afvikande förhål-

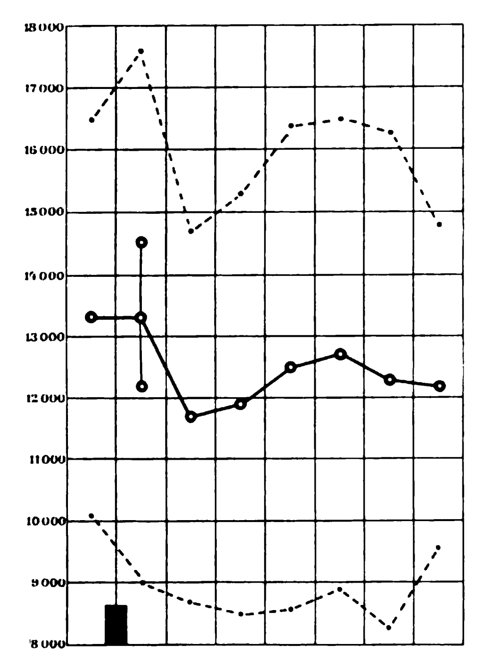


Fig. 6.

lande. Det visar sig nämligen en ökning af leukocythalten under eller strax efter måltiden i ett relativt större antal

[1]) Det kan möjligen vid första påseendet synas öfverraskande att medelafvikningarna i de ofvan gjorda sammanställningarna nå så pass höga värden. Denna omständighet finner emellertid lätt sin förklaring i det förhållandet, att leukocythalten icke blott svänger betydligt inom hvarje försök för sig, utan äfven i de olika försöken svänger kring så olika plan. Så t. ex. framgår af de meddelade försöksprotokollen i tab. III, att medelvärdet, kring hvilket de vid sammanställningen af värdena i tab. IV använda kurvorna svänger, varierar mellan 8,760 (försök 53) och 23,020 (försök 37). Dylika betydliga variationer i svängningsplanen finnas nu, som lätt framgår af protokollen, äfven vid de öfriga sammanställningarna.

fall, då komjölk eller kokt kvinnomjölk gifves. Medan sålunda i 19 (68 %) af 28 försök med komjölk och i 20 (83 %) af 24 försök med kokt kvinnomjölk en stegring af leukocythalten inträdt vid *första* proftagningen efter måltidens början, har en dylik vid bröstmålen endast inträdt i 53 (55 %) försök af 96. Äfven i medelkurvorna se vi en olikhet i berörda hän-

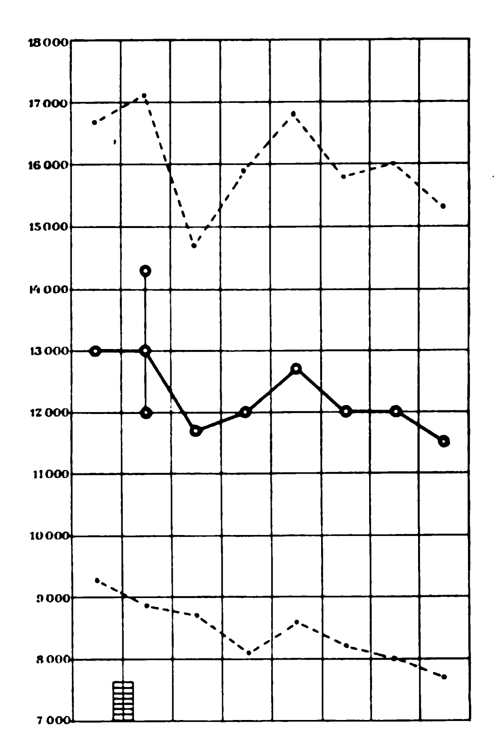


Fig. 7.

seende. Medan sålunda vid bröstmålen leukocytmängden såväl under den första halftimmen, som hela första timmen, är lägre än före måltiden, se vi, att vid försöken med kokt kvinnomjölk och komjölk värdet för första timmen är lika med värdet före måltiden, samt att under första halftimmen leukocythalten är större än före måltiden och öfverhufvudtaget intager högsta läget i kurvan.[1])

[1]) Å fig. 5—7 betecknar den öfre ringen i 2:dra kolumnen medelleukocytvärdet för 1:sta, den nedre ringen för 2:dra halftimmen efter målets intagande.

Att vi icke äro berättigade tolka detta fenomen, såsom torde ligga närmast till hands att antaga, som ett uttryck för, att den retning, för hvilken leukocyterna kunna tänkas blifva utsatta genom en måltid, är kraftigast redan i dess början, visar tydligt förhållandet till medelafvikningskurvan. Vore detta fallet, borde för öfrigt det största antalet fall med omedelbar stigning vara att förvänta vid komjölksmålen. Såsom jag längre fram skall visa, finnes det äfven en annan, enligt min mening sannolikare förklaring till ofvannämnda stegring.

Det skulle nu emellertid kunna tänkas, att ett af den intagna födan orsakadt mera regelbundet förlopp af växlingarna i de enskilda leukocytkurvorna och ett motsatsförhållande mellan bröstmål och komjölksmål skulle låta sig konstateras vid undersökning af barn, hvilkas organism redan vore af obetydligare patologiska orsaker försatt i ett retningstillstånd eller ett labilare jämviktsläge. Såsom redan är nämndt, hafva nu en del af barnen under undersökningens gång, dels på ett eller annat sätt insjuknat eller företett rubbningar i sin utveckling, dels åter utan någon rubbning af allmäntillståndet likväl visat lindriga tecken på lokala retningssymptom, t. ex. lindrig snufva, då eller då någon lätt hostattack eller dylikt. Vid en jämförelse af kurvorna från dessa försök med dem, där intet som helst såsom patologiskt tydbart symptom stod att upptäcka, kunde emellertid ingen påtaglig olikhet, eller tendens till någon olikhet i förloppet konstateras.

Den ändring, som understundom inträder under mer eller mindre patologiska förhållanden, tyckes inskränka sig till en höjning af det plan, kring hvilket kurvan svänger, men svängningarna för öfrigt förlöpa ögonskenligen på samma oregelbundna sätt, som under normala förhållanden. Äfven under omständigheter, där det ej synes möjligt med vanliga kliniska metoder påvisa en ändring i riktning mot det patologiska, synas dock dylika höjningar samt äfven sänkningar af svängningsplanet kunna inträffa. (Fall XI, XIII, XXII.)

Detta förhållande: att lättare sjukliga symptom eller sjukdomstillstånd uppenbarligen ej vålla något bestämdt inflytande å kurvans utseende, har föranledt mig att vid sammanställandet af tabellerna ej afskilja dessa försök från de öfriga. Till att i likhet med FINKELSTEIN under mera ingripande patologiska förhållanden fortsätta undersökningarna har jag ej kunnat besluta mig, alldenstund det synes mig tvifvelaktigt, om

ej allt för många variabla och svårkontrollerbara moment dervid skulle införas, ägnade att öka vanskligheterna vid tydningen af eventuellt framträdande egendomligheter. Vid försök å den sunda, eller ej af patologiska processer irriterade organismen, finnes dock mera garanti för, att densamma vid olika undersökningstillfällen skall erbjuda fullt lika förutsättningar. Under sjukliga processer, särskildt de, som träffa digestionsapparaten, torde man hafva mindre sannolikhet för att i detta hänseende träffa samma förutsättningar vid olika tillfällen.

Det kunde nu möjligen tänkas, att en olikhet existerade med afseende på gradationen af de växlingar i leukocythalten, som inträda under de olika målen. Men ej heller i detta hänseende har mitt kurvmaterial kunnat ådagalägga någon olikhet. Här förefinnes såväl starka som mindre kraftiga utslag, vare sig bröstmål eller komjölksmål gifvits och detta äfven under samma försöksanordning vid olika tillfällen hos samma individ.

Ett närmare betraktande af de i fig. 5—7 reproducerade medelkurvorna vid bröstmåls- och komjölksregim gifver slutligen vid handen, att kurvorna äfven i detalj visa en ganska långt gående öfverensstämmelse. Sålunda är det tydligt, att leukocytmängden ej under någon timme under digestionsperioden öfverskrider det före måltiden konstaterade värdet, — angående motsatsförhållandet under den första halftimmen se ofvan —, vidare att i båda kurvorna en obetydlig sänkning konstateras i början, medan däremot i kurvans mellersta del en obetydlig höjning och i dess sista del åter en obetydlig sänkning inträder.

Af ofvanstående undersökning synes mig alltså bevisadt, *att det motsatsförhållande, som enligt hittills i litteraturen synliga meddelanden skulle föreligga mellan den leukocytkurva, som inträder vid gifvandet af ett vanligt bröstmål åt ett bröstbarn och den, som inträder vid gifvandet af de första målen komjölk, ej existerar.*

I och med uppdagandet af detta förhållande är det också uppenbart, att frågan, huruvida de termolabila, artspecifika elementen i kvinnomjölken är den hufvudsakliga anledningen till bröstuppfödningens öfverlägsenhet ej är möjlig att på denna väg afgöra.

Innan jag går vidare i undersökning af orsakerna till de ofvan konstaterade växlingarna i det späda barnets leukocythalt, vill jag fästa uppmärksamheten vid de trenne försök

(87, 104 och 125), som företagits i afsikt att kontrollera uppgiften, att det första mål, som gifves det nyfödda barnet, framkallar en leukocytos. Att denna åsikt öfver hufvud taget kunnat göra sig gällande, är ägnadt väcka förvåning, ty mig veterligt finnas därför inga andra stöd anförda, än de ofvan relaterade af SCHIFF utförda trenne försöken. Att emellertid ett enstaka blodprof, taget, såsom fallet är med det första af SCHIFFS barn, dagen efter barnets födelse, sedan detsamma därtill *flera* gånger erhållit di, ej skall kunna gifva några säkra upplysningar om leukocythaltens påverkan af födan öfverhufvudtaget, än mindre af det första målet, synes mig uppenbart. Lika litet kan, såsom i SCHIFFS andra fall, ett enstaka blodprof taget 4 timmar efter ett mål, som man därtill ej med bestämdhet vet, om det är det första, härom lämna några upplysningar, och ännu mindre blir detta fallet där man, såsom i SCHIFFS tredje försök, vet, att barnet redan förut erhållit föda. Men äfven åsikten, att dessa resultat skulle vara ett uttryck för en »protraherad digestionsleukocytos», synes mig ej berättigad. En blick på mina kurvor med deras hastiga och högst betydliga växlingar visa tydligt, såsom redan förut anmärktes, att enstaka blodprof knappast kunna lämna några säkra uppgifter. Dessutom strida deremot redan de resultat, hvartill senare undersökare kommit, hvilka likaledes, ehuru i andra syften, företagit enstaka leukocyträkningar vid födelsen och de närmast följande dagarna (SCIPIADES,[1]) ZANGEMEISTER und MEISSL,[2]) ARNETH.[3])

Tillförlitliga upplysningar om, huruvida och i så fall hvilken inverkan på blodets leukocythalt den *första gången* erhållna födan utöfvar, kan naturligtvis endast vinnas genom upprepade blodprof tagna såväl före som efter det första målet. I de 3 försök, jag på detta sätt utfört, kunde emellertid *ingen bestämd inverkan af det första målet i riktning mot en leukocytos påvisas under observationstiden, d. v. s. ett par timmar före och 4—5 timmar efter måltiden.* I försök 87 inträdde

---

[1]) SCIPIADES, Beiträge zur Physiologie des Blutes der Neugeborenen in der ersten zehn Lebenstagen. — Archiv für Gynekologie, Bd 70, 1903, s. 630.

[2]) ZANGEMEISTER und MEISSL, Vergleichende Untersuchungen über mütterliches und kindliches Blut und Fruchtwasser nebst Bemerkungen über die fötale Harnsekretion. — Münch. med. Woch. 1903, N:o 16.

[3]) ARNETH, Die Leukocytose in der Schwangerschaft, während und nach der Geburt und die Leukocytose der Neugeborenen. — Archiv für Gynekologie, Bd. 74, 1905, s. 145.

till och med (se tafl. 3, fig. 9) en påtaglig förminskning af leukocytmängden efter måltiden och i försök 104, där blodprof äfven tagits påföljande dag, sedan barnet flera gånger under natten erhållit bröstet, kunde ej heller påföljande dag någon leukocytos konstateras.

En sammanfattning af det ofvanstående visar alltså, att *växlingarna i leukocythalten i blodet hos det späda bröstbarnet såväl under fasta eller vattendiät, som efter bröstmål — och detta äfven vid det första mål, som gifves den nyfödde, — mål af kokt kvinnomjölk och af komjölk, äro betydliga, och att den erhållna leukocytkurvan antager ett om en oregelbunden temperaturkurva erinrande, varierande och skenbart af all lagbundenhet oberoende förlopp.* På samma sätt förlöper äfven att döma af föregående forskares undersökningar och egna försök (försök 35, 36, 44 och 103) leukocytkurvan hos flaskbarnen.

2.

Om sömnens och det vakna tillståndets inverkan på leukocytkurvans förlopp.

Jag har genom den i det föregående framlagda analysen kommit till den uppfattningen, att de anställda försöken ej berättiga till slutsatsen, att de efter intagande af en måltid påvisade förändringarna i blodets leukocythalt stå i ett direkt orsakssammanhang med digereringen af den intagna födan — en slutsats, hvilken emellertid å andra sidan ingalunda får tolkas så, som vore därmed sagdt, att digestionen af en måltid öfverhufvudtaget ej öfvar något inflytande på leukocytmängden i det späda barnets blod. Ty det är uppenbart, att intet hinder möter för antagandet att t. ex. de orsaker, hvilka, såsom vi sett, redan under fastetiden vålla betydliga förändringar i leukocytmängden, fortsätta att öfva sitt inflytande äfven efter en måltids intagande samt att de kunna tänkas vara af så kraftig natur, att de äfven under digestionsperioden alltfort komma att sätta sin prägel på kurvans utseende, därvid döljande en eventuellt samtidigt af födan vållad inverkan.

Här uppställer sig först den frågan till afgörande, huruvida dessa oregelbundna svängningar i leukocythalten möjligen kunna anses uteslutande, eller i någon nämnvärd mån

vara orsakade af de fel, hvilka med nödvändighet måste vidlåda den använda undersökningsmetoden. Bestämmandet af metodens felgränser är en punkt, hvartill märkvärdigt nog det öfvervägande flertalet af de undersökare, hvilka hittills sysslat med leukocyträkningar, tagit en väl ringa hänsyn. KJER-PETERSEN [1]) tillkommer förtjänsten, att med eftertryck hafva framställt krafvet på och påvisat behofvet af mera kritik i detta hänseende vid bedömandet af undersökningsresultaten.

För bestämmandet af de metoden vidlådande felen, d. v. s. de genom själfva manipulationerna vid blodproftagningen, profvets iordningställande och cellräkningen begångna felaktigheterna, gjorde KJ-P. en hel del serieräkningar på personer, hvars blod under veckor och månader igenom åtminstone tidigt på morgnarna, (då öfverhufvud taget såväl de lägsta som de mest konstanta leukocytvärdena enligt KJ-P—s undersökningar äro att förvänta), visat endast helt obetydliga växlingar i leukocytmängden.

Om än KJ.-P. genom detta urval med säkerhet lyckats i väsentlig mån frigöra sig från risken att som metodens fel härvid äfven medräkna verkliga ändringar i leukocythalten i blodet hos den undersökte vid de olika profven, så är det dock mer än tvifvelaktigt, att han lyckats fullständigt frigöra sig därifrån. Ty det finnes intet bevis förebragdt, som låter oss med säkerhet sluta därtill, att det »homogena» blodet hos dessa försökspersoner under försökstiden varit till sin sammansättning lika homogent, som om man tänkt sig, att det i stället befunnit sig stillastående, väl omskakadt, i ett slutet kärl. Men konsekvenserna af en sträng kritik leda till uppställande af denna fordran, huru betydliga än svårigheterna må vara att fullt nöjaktigt tillfredsställa densamma.

Jag har för att åtminstone med säkerhet erhålla en kontrollräkningsvätska, som fyller krafven på att under kontrollräkningarna kunna hållas i ofvannämnda mening fullt homogen, i den vanliga till räkning af röda blodkroppar använda spädningsvätskan uppslammat röda blodkroppar till ett antal af 10—15,000 pr kbmm. Utan att söka skärpa den noggrannhet, hvarmed jag i allmänhet utfört mina räkningar, har jag

---

[1]) KJER-PETERSEN loc. citat.

vid 6 serieräkningar med 10 prof i serien kommit till ett medelfel af resp. 4, 4,9, 4,9, 5, 5,3 och 5,6 % af medelvärdet.

Det kan nu med fog invändas, att detta felvärde ej utan vidare bör godtagas som mått på den noggrannhet, hvarmed jag i mina försök räknat de hvita blodkropparna, helst dessa ju dessutom varit uppslammade i ett medium af annan beskaffenhet. Det väsentliga är emellertid, att vi som felvärde erhålla ett tal, som åtminstone ej understiger det verkliga. Risken att erhålla ett för lågt värde genom att använda det vid räkningar ur felbestämningsvätskan funna felvärdet såsom mått på den noggrannhet, hvarmed jag räknat de hvita blodkropparna i mina försök, torde dock näppeligen vara stor. Snarare torde det vara antagligt, att felet vid de med ofvannämnda kontrollräkningsvätska gjorda bestämningarna är större, än vid mina leukocyträkningar, då ju de röda blodkropparna lättare sedimentera än de hvita.

Sätta vi alltså, såsom jag tror, vi äro berättigade göra, det fel, hvarmed vi i denna undersökning i regel skulle hafva att räkna, — för så vidt det beror på manipulationerna vid bloduppsugning, profvets iordningställande och räkningen —, till högst 6 %, så är det uppenbart, att detsamma emellertid ej räcker till för förklaringen af en väsentlig del af svängningarna i de enskilda försökskurvorna. Redan de i tab. III anförda medelafvikningsvärdena, till hvilka jag längre fram skall återkomma, visa, att vi måste för förklaringen af leukocytkurvans svängningar räkna äfven med andra faktorer än de i metoden liggande felen.

Nära till hands ligger onekligen den tanken, att de hastiga växlingarne i leukocytkurvans förlopp skulle vara ett uttryck, för hvad KJER-PETERSEN kallar en »inhomogenitet». KJ.-P. har nämligen velat hänföra den af honom i tätt på hvarandra följande blodprof hos vissa personer konstaterade betydliga differensen i leukocyttal till en för ifrågavarande personer karakteristisk egendomlighet i blodets sammansättning. Leukocyterna skulle nämligen hos en del personer, särskildt hos kvinnor, i allmänhet eller under vissa perioder ej vara jämnt fördelade i den strömmande blodmassan.

Jag skall ej här ingå på någon närmare kritik af dessa KJ.-P—s undersökningar utan nöja mig med att framhålla, att, för så vidt jag kan finna, KJ.-P. dock knappast torde kunna anses hafva lämnat fullt bindande bevis för, att hvad

han beskrifver såsom inhomogenitet, ej skulle, åtminstone till större eller mindre del, dock kunna vara en följd af hvarandra hastigt aflösande variationer i leukocytmängden i den cirkulerande blodmassan i sin helhet. Tanken på möjligheten af en dylik variation, försiggående inom loppet af några minuter (KJ.-P. räknar vid bedömandet af homogenitet eller inhomogenitet i praktiken med en tidrymd af en kvarts timme), synes mig äfven, af hvad som i det följande skall meddelas, vinna ett visst berättigande. I öfrigt har jag, — alldenstund de KJ.-PSKA undersökningarne ej blefvo mig bekanta förr än mina här framlagda undersökningar redan för länge sedan voro afslutade, — ej vid mina försök gjort frågan om blodets homogenitet eller inhomogenitet till föremål för närmare efterforskande. Huru nu härmed än må vara, så är i alla händelser med ordet inhomogenitet ingen förklaring gifven öfver orsakerna till, att leukocythalten i tätt på hvarandra följande blodprof kan växla så betydligt.

Redan vid mina första försök öfverraskades jag nu af dessa hastiga och ofta betydande vexlingar, och då, att döma af den för mig kända litteraturen, hvilken ju mest sysslade med leukocyträkningar å vuxna personer, dylika hastiga växlingar ej syntes observerade, låg det onekligen nära till hands förutsätta, att växlingarna i leukocytmängden just inom den späda barnaåldern voro särskildt skarpt markerade. Om så vore fallet, borde man äfven kunna förutsätta, att det utslagsgifvande momentet för dessa variationer, hvilket tydligen måste sökas i någon eller några allmänna fysiologiska faktorer, som spelade in utan närmare samband med tid och individuella förhållanden, just i denna ålder också skulle på ett särskildt tydligt sätt göra sig gällande.

En dylik för den späda barnaåldern karakteristisk företeelse är den lifliga växling, som råder mellan sömn och vaka, lugn och ro, och hvilken helt naturligt ännu mera stegras af en undersökning sådan som den ifrågavarande. Då jag nu redan i början af mina observationer tyckte mig förmärka ett visst samband just mellan dessa olika tillstånd och leukocythalten i blodprofven, beslöt jag för hvarje proftagning anteckna, huru barnet i berörda hänseende de närmaste 3—5 minuterna dessförinnan förhållit sig.

Dessa olika tillstånd äro å kurvorna markerade på så sätt, att en liten cirkel betecknar, att barnet varit vaket och

lugnt, en dubbelkonturerad, att det varit oroligt och skrikigt, och en fylld, att det sofvit. Med en punkt har jag betecknat de prof, där ej (af förbiseende) tillståndet blifvit anmärkt i protokollet.

En blick på kurvorna och de åtföljande tabellerna (I—XV) visar nu, att vi just i dessa olika tillstånd, vid tiden för proftagningarna verkligen hafva med en faktor att göra, som tydligen spelar en viss roll som orsak till växlingarna i leukocythalten. Det är nämligen tydligt, att densamma i allmänhet ligger lägre, då profven tagits vid sömn, och högre, då barnet varit vaket.

I 86 (= 79,6 %) af 108 försök finna vi sålunda det starkaste minimum hafva inträdt vid sömn och i 88 (84,6 %) af 104 försök uppnår kurvan sitt maximum, då barnet varit vaket. (Se i öfrigt tab. I.)

Tab. I.

Summarisk sammanställning af det antal gånger maximum- eller minimumvärdet af leukocytmängden i ett försök konstaterats, under det barnet befunnit sig i sofvande eller vaket tillstånd. Primäruppgifterna finnas i tab. III, sid. 70.

Minimum			Maximum		
Sömn	Vaket tillstånd		Sömn	Vaket tillstånd	
	Lugn	Oro—Skrik		Lugn	Oro—Skrik
86 (79,6 %)	21 (18,5 %)	1 (0,9 %)	16 (15,4 %)	49 (37,5 %)	39 (47,1 %)
	22 (20,4 %)			88 (84,6 %)	

Ännu skarpare framträder emellertid denna sömnens och det vakna tillståndets olika inflytande vid en sammanställning af de respektive medelvärdena. Endast i 5 (4½ %) af 112 försök (se tab. III), *sålunda i ett försvinnande fåtal*, ligger här medelvärdet för leukocythalten i vaket tillstånd lägre än motsvarande värde vid sömn, och medan maximum af minskningen utgör 5,2 % och medelvärdet endast uppgår till 3 %, så konstatera vi i de 107 (= 95½ %) af de 112 fallen en maximiökning af 32,8 % och medelvärdet når upp till 13,14 %. Äfven af siffrorna i tab. IV—XV framgår, att medelvärdena för prof, tagna under sömn, i regel äro lägre än vid prof, tagna i vaket tillstånd.

Jag har äfven utfört en annan beräkning. I de sista kolumnerna i tab. III är för hvarje försök medelafvikningen vid bestämningarna i sömn på vanligt sätt uträknad i % af medelvärdet, och i särskilda kolumner finnes anmärkt, huru många prof, som, tagna i vaket tillstånd i motsvarande försök, fallit åt den positiva eller negativa sidan utanför 1, 2 eller 3 gånger medelafvikningen. Resultaten af dessa uträkningar har jag i en summarisk öfversikt meddelat i vidstående tab. II. Det framgår häraf med önskvärd tydlighet, att

Tab. II.

Antal prof i vaket tillstånd fallande utom medelafvikningarna för leukocytvärdena under sömn i resp. försök (jfr tab. III, sid. 70).

Medelafvikning (m.) under sömn.	Antal prof åt *plus*-sidan		Antal prof åt *minus*-sidan	
	Summa	däraf under skrik—oro.	Summa	däraf under skrik—oro.
> m.	**472**	102	43	1
> 2 m.	**291**	79	8	1
> 3 m.	**137**	57	—	—

det långt öfvervägande flertalet af de i vaket tillstånd tagna profven falla åt den positiva och blott ett försvinnande fåtal åt den negativa sidan.

Om sålunda knappt något tvifvel kan finnas därom, att sömn och icke sömn spelar en roll för förklaringen af de stora och oregelbundna växlingarna af leukocythalten i det späda barnets blod, så är det dock tydligt af de många och ofta ganska starka enskilda utslagen i motsatt riktning, att dessa omständigheter ej äro ensamt bestämmande faktorer.[1])

En del af orsakerna till afvikelserna från regeln får säkerligen skrifvas på oundvikliga felkällor i försöksanordningarna. En dylik felkälla möter redan i barnets växlande förhållande mellan de enskilda proftagningarna, i det detsamma vid vissa tillfällen t. ex. sofvit hela intervallet mellan två prof, vid andra åter varit ömsom sofvande, ömsom vaket eller än lugnt, än oroligt. Att anordna fullt motsvarliga för-

[1]) Detta framgår äfven af medelafvikningsvärdena för leukocytmängden under sömn, hvilka (se tab. III), i regel betydligt öfverstiga 6 %. d. v. s. det sannolika maximivärdet för undersökningsmetodens fel.

hållanden, d. v. s. att barnet under hela intervallet mellan tvenne blodprof befinner sig i ett och samma af ofvannämnda tillstånd, stöter emellertid af lätt insedda skäl på oöfvervinnerliga svårigheter.

En annan anledning till felaktigheter, som jag i en stor del af de tidigare försöken, innan ännu de HASSELBALCH—HEYERDAHLSKA[1]) undersökningarna voro mig bekanta, ej kan alldeles utesluta, ligger möjligen i ett inspelande af de »statiska leukocytreaktionerna». Tvifvelaktigt synes mig dock, om desamma kunnat spela någon väsentlig roll. Ty å ena sidan framträder ökningen i det vakna tillståndet äfven i de kurvor, där barnet för undvikande af denna felkälla hållits liggande under hela försöket, å andra sidan synes det af HASSELBALCH—HEYERDAHL'S arbete att döma egentligen vara reaktionen vid öfvergång från liggande till stående ställning, som visar en större konstans. Nu har emellertid vid mina undersökningar, alldenstund profven tagits i liggande ställning, denna eventualitet ej kunnat inträffa.

Ännu en anledning till grumling af resultaten ligger däri, att själfva insticket synnerligen ofta omkastat förhållandena, så att t. ex. ett sofvande barn därvid vaknat upp och under själfva proftagningen varit vaket samt ofta, liksom ett förut lugnt barn, blifvit oroligt och skrikigt.

Men om än ofvannämnda förhållanden kunna tillgripas som förklaringsgrund till de många motsägelserna mellan de enskilda profven, vore det säkerligen dock förhastadt att därmed vilja förklara alla oregelbundenheter. Redan det förhållandet, att i ett ej så alldeles ringa antal försök till och med maximum- och minimumvärdena i en kurva hafva (se tab. I) uppträdt vid ett annat tillstånd, än som motsvarar den ofvan uppställda regeln, tyder därpå. Beaktansvärdt är äfven att i enstaka fall, där barnet under flera timmar befunnit sig i ett så oföränderligt tillstånd af hvila, att det ej ens vaknat ordentligt upp under ett flertal på hvarandra följande proftagningar eller däremellan, dock ganska betydliga växlingar uppträdt. Så är t. ex. förhållandet (se tafl. 3, fig. 12) med försök 68 från och med 14:de t. o. m. 22:a proftagningen. Några

[1]) HASSELBACH—HEYERDAHL. Om nogle fysiske Aarsager till Variationer mængden af blodlægemer. Oversigt over det kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger 1907, n:o 5.

— HEYERDAHL: Om sammenhæng mellem. Antal af hvide blodlægemer och Variation i Pylstryk. Hospitalstid. 17 mars 1909.

hållpunkter för bedömandet af, hvilka dessa andra moment äro, har jag under undersökningens gång ej kunnat med säkerhet uppdaga. Något regelbundet förhållande mellan kroppstemperaturen och kurvans svängningar har jag sålunda i mina försök ej kunnat med säkerhet konstatera, men vågar ej heller utesluta. Tänkbart synes mig att möjligen vexlingar af temperaturen i den till proftagning använda kroppsdelen, olika blodfyllnad vid olika tillfällen, sammandragning af muskulaturen i leukocythaltiga organ bland annat kunna öfva inflytande på leukocytkurvans utseende. Äfven kan naturligtvis en inverkan af födan ej heller med säkerhet uteslutas.

Af det ofvanstående synes mig alltså med ganska stor säkerhet framgå, att *växlingarne i leukocythalten i det späda barnets blod stå i ett typiskt om än ej regelbundet förhållande till växlingarne mellan sömn och vaka.*

Det återstår nu att om möjligt söka en antaglig förklaring till detta fenomen. En viktig omständighet vid bedömandet häraf synes mig ligga i det faktum, att leukocythalten från profven i det vakna tillståndet stegras långt mera, då barnet samtidigt skrikit och varit oroligt (se tab. III). Detta förhållande gör det nämligen ej osannolikt, att det ej är sömnen eller det vakna tillståndet i och för sig, utan den dessa tillstånd åtföljande ändringen i muskel- och sinnesron, som vållar ändringen i blodet.

Medan inflytandet å blodets leukocythalt af sömn resp. muskelro å ena sidan samt vaka resp. de habituella rörelserna å den andra ej synas förut hafva varit föremål för undersökning, är det ett kändt faktum att forcerade kroppsansträngningar kunna framkalla en ökning af leukocythalten d. s. k. arbetsleukocytosen.

De förste, hvilka fäste uppmärksamheten härpå torde vara COHNSTEIN och ZUNTZ [1]), som hos råttor, hvilka under flere minuter jagats omkring, konstaterade en dylik leukocytos. SCHULTZ [2]) kunde uppvisa, att ett 5—10 minuters arbete »mit Aufbietung aller Kraft am Ergostaten» samtidigt med att det höjde puls- och respirationsfrekvensen med ända till 100 % också framkallade en väsentlig ökning af leukocythalten i blo-

[1]) COHNSTEIN und ZUNTZ, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. — Pflüg. Arch. f. d. ges. Phyp. 1888. B XIII p. 303. Citerad af v. WILLEBRAND.

[2]) SCHULTZ, l. c.

det. TORNOW [1]) undersökte rekryter före och efter långvariga med stark packning företagna marscher och fann äfvenledes en leukocytos. WINTERNITZ [2]) fann, att den af kallbad framkallade leukocytosen ökades genom »die Reaktionsbewegung», och att äfven utan samtidigt bad vid »angestrengter Bewegung» en ökning inträdde. LARABEE [3]) kunde efter Marathonlöpningar, v. WILLEBRAND [4]) efter en 10 minuters utmattande gymnastik med hantlar konstatera en leukocytos. HAWK [5]) kom till ett liknande resultat vid undersökning af en del täflande sportsmän med olika slag af sport såsom kappsimning, täflingsmarscher, löpningar till fots och med velociped, hopp m. m. KJER-PETERSEN [6]) erhöll vid kraftig gymnastik regelbundet en stark och öfvergående leukocytos och var hufvudsakligen på grund af denna omständighet, såsom redan ofvan är nämndt, benägen antaga, att den af honom och andra konstaterade höjningen af leukocytkurvan under dagens lopp var att tillskrifva muskelrörelse och ej digereringen af den intagna födan. FUNKENSTEIN [7]) konstaterade att 20—30 minuters springande framkallade en leukocytos och HASSELBALCH och HEYERDAHL [8]) att några minuters springande upp och ned för trappor med en 10 kg:s vikt lyftad öfver hufvudet i båda armarna framkallade en utpräglad leukocytos. CAPPS [9]) och BURROW [10]) iakttogo äfven efter konvulsioner hos paralytici en ökning af leukocytmängden.

Visserligen har jag med de späda barnen ej kunnat företaga kraftprof af samma art, som de ofvan nämda. Men det synes mig antagligt, att det muskelarbete, det lilla barnet vid

---

[1]) TORNOW, Blutveränderungen durch Märsche. Inang. Diss. Berlin 1895.

[2]) WIRTERNITZ, Über Leukocytose nach Kälteeinwirkung. — Centrbl. f. klin. med. 1893 s. 177.

— Neue Untersuchungen über Blutveränderungen nach thermischen Eingriffen. — Centrbl. f. klin. med. 1893, s. 1017.

[3]) LARABEE, Leucocytosis after violent exercise. — Journ. of med. Research. 1902. s. 76.

[4]) v. WILLEBRAND, Über Blutveränderungen nach Muskelarbeit. — Skandinav. Arch. f. Physiol. 1903. B. 14. s. 176.

[5]) HAWK, On the morphological changes in the blood after muscular exercise. — The amer. Journ. of Phys. 1904. Vol. X, N:o 7. s. 384.

[6]) KJER-PETERSEN, loc. cit.

[7]) FUNKENSTEIN, Über Temperatursteigerungen und Leukocytose bei Kindern nach Körperbewegungen. — Monatschr. f. Kindhk. 1907. B. VI, N:o 2. s. 100.

[8]) HASSELBALCH og HEYERDAHL, loc. cit.

[9]) CAPPS, A study of the blood in general paralysis — Amer. journ. of med. scienc. 1896. S. 650. B. CXI.

[10]) BURROW, A study of leukocytosis associated with convulsions. — Amer. journ. of med. scienc. 1899, p. 503. B. CXVII.

tillfällen, då det våldsamt skrikande fäktar med armar och ben eller under starkt motstånd söker värja sig mot en detsamma motbjudande näring, såsom fallet varit med en hel del barn vid det första med flaska gifna målet, är rätt ansenligt och på sätt och vis jämförligt med en del af de ofvannämnda mera sportmässiga ansträngningarna. Då nu, som förut nämnts, leukocythalten i blodet härvid befinnes väsentligen öfverstiga värdena i lugnt tillstånd, så ligger det, såsom mig synes, nära till hands att med denna observation som bindeled direkt anknyta den ofvannämnda undersökningen öfver leukocythaltens inflytande under sömn och vaka till ett redan förut konstateradt faktum, den s. k. arbetsleukocytosen. Härigenom vinner ock den ofvan uttryckta förmodan, att det ej är sömnen och vakan i och för sig, utan — åtminstone till en stor del — de dessa tillstånd i regel åtföljande olika förhållandena med afseende på muskelhvila och muskelrörelse, som betinga olikheten i leukocytmängden, betydligt i sannolikhet.

Det saknar i detta sammanhang ej sitt intresse att se tillbaka på en del af de i det föregående vidrörda undersökningarna. — De flesta undersökare, som användt spädbarnsmaterial vid studiet öfver den s. k. digestionsleukocytosen, hafva, såsom framgår af den historiska återblicken, såsom den närmaste effekten af en måltids intagande ansett sig kunna konstatera inträdandet af en leukopeni. Hvad de friska bröstbarnen beträffar, tyckes härom härska fullkomlig enighet. Först senare, vanligen efter 3—4 timmar, skulle leukocythalten åter uppnå värdet före måltiden eller öfverskrida detsamma.

Nu veta vi emellertid också, att en annan rätt vanlig effekt af, att ett spädt barn får stilla sin hunger, är, att det genast insomnar och förblifver, om det ej störes, i sofvande tillstånd under de närmast följande timmarna. När emellertid hungern, vanligen efter 3—4 timmar, ånyo gör sig kännbar, vaknar det och blir, särskildt om längre måltidsintervall än de vanliga infogas, (och så har ju ofta vid ifrågavarande undersökningar varit fallet), oroligt och skrikigt. Men under dessa omständigheter och med det undersökningsresultat, jag ofvan framlagt, för ögonen, ligger det intet förvånande i det förhållandet, att så många föregående undersökare kunnat konstatera en sänkning af leukocythalten som närmaste och en stegring af densamma som en mera aflägsen effekt af måltiden, helst man betänker, att de ofta timslånga intervallerna

mellan blodprofven lämnat barnet i mera ro, än de af mig särskildt under digestionsperiodens första del begagnade, täta blodprofstagningarna.

På detta sätt förklaras också lätt det förhållandet, att jag vid mina undersökningar funnit högre genomsnittsvärden *före* måltiden, än efter densamma. Barnen hafva nämligen vid denna tidpunkt i allmänhet utan undantag varit vakna och svåra att hålla lugna.

Att leukocythalten i en så afsevärdt hög grad visat en hastigt öfvergående stegring efter målen med kokt kvinnomjölk och med komjölk, finner också en plausibel förklaring i det förhållandet, att barnet i regel endast under starkt fysiskt motstånd kunnat förmås att tömma den för första gången *i flaska* bjudna födan. Häri kan också möjligen en förklaring sökas därtill, att andra undersökare ansett sig vid det första komjölksmålet kunna i regel konstatera uteblifvandet af den »fysiologiska leukopenien», eller till och med inträdandet af en leukocytos.

Är den tolkning af fenomenen, jag här ofvan sökt göra gällande, riktig, så är alltså en förklaring öfver leukocythaltens växlingar i det späda barnets blod i samband med intagandet af föda vunnen, hvilken tillåter de olika resultat, hvartill jag i förhållande till öfriga undersökare kommit, att ses under en synvinkel, inom hvilken motsägelserna endast förefalla skenbara.

Söka vi nu efter en närmare förklaring öfver orsakerna till dessa fenomen, hvilka, i öfverensstämmelse med de liknande af HASSELBALCH och HEYERDAHL beskrifna hastigt inträdande och hastigt försvinnande växlingarna i blodets leukocythalt, lämpligen torde kunde betecknas såsom *motoriska leukocytreaktioner*, så är det af intresse att erinra om de förklaringar, hvilka gifvits öfver arbetsleukocytosens uppkomst.

Bortsedt från en del författare (såsom LARABEE), hvilka äro benägna förklara arbetsleukocytosen till en del beroende äfven på en chemotaktisk verkan af under muskelarbetet alstrade toxiska substanser, synes man tämligen allmänt vilja förklara densamma såsom en följd af den genom kraftansträngningen vållade förändringen i hjärtverksamheten och blodcirkulationen, hvarigenom förut vid kärlväggarna fastklibbade eller i vissa organ (resp. kärlgebiet) tillfälligt fixerade celler ånyo ryektes med ut i det cirkulerande blodet.

En dylik förklaring förefaller rätt plausibel. Dock synes det mig ej osannolikt, att äfven rörelserna i och för sig skulle kunna utöfva en omedelbar verkan i och för mobiliseringen af dylika i blodbanorna fixerade leukocyter. Ty liksom man, för att taga en grof liknelse, genom att sammantrycka en svamp utpressar det i de fina porerna befintliga innehållet, på samma sätt kan man föreställa sig att blodet och dess celler i de genom rörelserna sammanpressade väfnadsgebieten direkt pressas ut i de omgifvande blodbanorna och därvid en del fixerade celler lösgöras och ånyo bringas att cirkulera. Och i andra af rörelserna påverkade, men ej direkt sammanpressade kroppsdelar komma dock blodbanorna i desamma att genom rörelserna, alldeles oafsedt deras styrka, på ett omväxlande sätt tänjas, förskjutas och skakas, hvilket, tillika med samtidigt likaledes af samma orsak vållade förändringar och växlingar i det rent statiska blodtrycket, skulle kunna tänkas bidraga att lossa de i desamma temporärt fastnade korpuskulära elementen. Det är äfven uppenbart, att flera af de ofvan nämnda momenten kunna tänkas inverka å de blodbildande organen och på rent mekanisk väg underlätta afstötningen af en del celler, hvilka ännu aldrig deltagit i kretsomloppet.

Konstaterandet af att äfven, såsom af denna undersökning synes framgå, öfvergång från sömn (muskelhvila) till vaket tillstånd (de habituella muskelrörelserna), framkallar en hastigt inträdande typisk reaktion i blodet, som ännu mera stegras vid skrik och oro, saknar ej sin praktiska betydelse. Ty det är uppenbart, att ett förbiseende af dessa fysiologiska företeelser skall menligt inverka å i kliniskt syfte företagna blodundersökningar vid tydningen af resultaten. *Särskildt vid blodundersökningar i den späda barnaåldern med dess ständiga växlingar mellan dessa olika tillstånd kommer detta moment att spela en betydelsefull roll.* Då vi därjämte inför denna åldersperiod stå rätt maktlösa att behärska de störande momenten, så inses lätt, att denna ålder ej är lämplig i och för studiet af sådana frågor såsom t. ex. digestionskocytosen, där slutsatser måste dragas af under flera timmar med täta mellanrum tagna blodprof.

Visserligen ligger nu till grund för ofvanstående arbete uteslutande ett dibarnsmaterial. Dock synes det mig antagligt, att vi hafva med en allmän fysiologisk lag att göra, och att

sålunda äfven vid undersökningar inom andra åldrar hänsyn måste tagas till ofvannämnda växlingar i undersökningsmaterialets förhållande med afseende på sömn, vaka, lugn, skrik och oro. Vid å vuxna personer företagna leukocyträkningar torde sålunda — hvarpå äfven några å vuxna anställda försök [1]) synas häntyda, — hänsyn böra tagas redan till växlingarna mellan hvila och de habituella rörelserna. Då vi i denna åldersperiod emellertid lättare kunna träffa anstalter, som i afsevärd mån frigöra oss från dylika anledningar till felkällor, synes det mig ej omöjligt att nya undersökningar, företagna under nödig hänsyn till ofvannämnda fysiologiska företeelser, skola kunna bringa mera klarhet i den dunkla frågan om födans inverkan å blodets leukocythalt, som utgjorde närmaste målet för denna studie. De hittills angående denna fråga publicerade undersökningarne lämna nämligen ingen garanti för, att man i ofvanberörda hänseende träffat nödiga anstalter till inskränkning af de felkällor, som vållas af de motoriska leukocytreaktionerna.

Samma reflektioner tränga sig äfven fram vid bedömandet af andra i kliniska eller andra syften företagna blodundersökningar. — Äfven i det här ofvan berörda arbetet angående de statiska leukocytreaktionerna kan man ej frigöra sig från den tanken, att möjligen de motoriska leukocytreaktionerna kunnat inverka störande på resultaten, åtminstone saknar man uppgifter om, huru lägeförändringarna företagits, om passivt eller af de respektive försökspersonerna själfva, äfvensom om med hänsyn till muskelhvila och muskelro lika förhållanden varit rådande vid de enskilda profven, och detsamma synes mig gälla äfven om de undersökningar, hvilka ledt till konstaterande af den s. k. inhomogeniteten.

Slutsatser.

Jag har härmed hunnit till slutet af min undersökning. Den påbörjades, som inledningsvis nämndes, i syfte att möjligen erhålla en vidgad inblick i frågan om den s. k. digestionsleukocytosen och vissa speciellt pediatriska frågor. Resultatet motsvarade emellertid ej förväntningarna. Men så mycket rikare blef utbytet i andra riktningar.

[1]) 2 försök meddelas å sid. 69.

De resultat, jag vann, hafva först och främst bibragt mig den lifliga öfvertygelsen, att i blodet (åtminstone det späda barnets) ***existerar hastigt inträdande och öfvergående växlingar i leukocytmängden samt att enstaka eller med långa mellanrum tagna prof därför lätt kunna bibringa undersökaren den uppfattningen, att en verklig leukopeni eller leukocytos existerar, medan det i självfva verket kanske endast är fråga om en relativt hastigt öfvergående sänkning eller stigning.*** Det är äfven uppenbart, att vi ännu på långt när ej känna de faktorer, som bestämma dessa variationer, än mindre kunna behärska dem.

Detta synes mig vara det väsentligaste af de resultat, som framgått ur denna undersökning, ty det öppnar perspektiv i leukocytforskningen, som gå utom de snäfvare gränser, inom hvilka denna undersökning ursprungligen planlagts och visar hän på problem af mera allmänt medicinskt och fysiologiskt intresse — problem, hvilka måste lösas först, om resultaten af i kliniska eller andra syften utförda leukocyträkningar skall kunna göras mer fruktbringande.

Kunde detta arbete bidraga att egga till fortsatta studier i antydd riktning, vore den ej ringa möda, det tagit i anspråk rikligt belönad.

Öfriga resultat kunna hufvudsakligen sammanfattas i följande punkter:

1) Det motsatsförhållande, hvilket, att döma af hittills i litteraturen synliga uppgifter, skulle förefinnas mellan växlingarna i blodets leukocythalt efter ett bröstmål och de första komjölksmålen hos ett uteslutande vid bröstet uppfödt och friskt dibarn, förefinnes icke.

2) Leukocytkurvan hos det späda barnet (bröstbarn såväl som flaskbarn, den nyfödde såväl som den äldre) visar öfverhufvudtaget ej något regelbundet förlopp vare sig under fastetid eller under digereringen af tillförd näring. Vid det allra första mål, som gifves den nyfödde, synes ej heller, såsom man hittills varit benägen anse, en leukocytos uppträda.

3) Leukocytkurvans växlingar stå i ett typiskt, om än ej konstant förhållande till växlingarna mellan sömn och vaka, i det att leukocythalten vid sömn sjunker, vid vaket tillstånd stiger, samt då barnet är skrikigt och oroligt än ytterligare ökas.

4) *Ej blott verkliga kroppsansträngningar utan öfverhufvudtaget öfvergången från hvila till rörelse synes framkalla en ökning af leukocythalten i det cirkulerande blodet. Till dessa hastigt framkallade och hastigt försvinnande motoriska leukocytreaktioner måste hänsyn tagas för undvikande af felaktigheter vid bedömandet af i kliniska eller andra syften företagna blodundersökningar.*

Till sist återstår mig att till min chef, prof. MEDIN framföra ett hjärtligt tack för det till mitt förfogande välvilligt ställda kliniska materialet samt till prof. J. JOHANSSON ett lika hjärtligt tack för goda råd vid uppställandet af de tabellariska öfversikterna.

Tillägg.

Sedan ofvanstående redan färdigtryckts, föll mig ett förra året utkommet arbete af SALZBERGER [1]) i händerna, hvilket, alldenstund det berör frågan om digestionsleukocytosen i dibarnsåldern, här må för fullständighetens skull i korthet omnämnas. Materialet är knappt, omfattar i hufvudsak flaskbarn (*endast 2* friska, normalt utvecklade och uteslutande vid bröstet uppfödda barn synas hafva blifvit undersökta), och som vanligt fåtaliga blodprof i hvarje försök och timslånga eller längre intervall! »Meine Ergebnisse», säger SALZBERGER vid redogörelsen af bröstmålsförsöken (slutsatsen drages af 4 försök och af dessa *endast 1* anställdt å ett friskt barn, som *uteslutande* fått bröstet), »bestätigen somit *Moros* Befunde: hier wie dort eine Leukopenie, keine Leukocytose» och vidare angående de försök, som anställts vid öfvergång från bröst till komjölk (försöken äro 5 till antalet och *endast i 2* försök företagna på barn, som äro friska och ej förut erhållit komjölk) »auf diese Nahrung hin blieb die der Ammenmilch folgende Leukopenie in allen Fällen aus, — — —».

S. räknade vidare leukocyterna å ett nyfödt barn en gång före *första* och två gånger efter den *andra* måltiden samt erhöll ungefär samma värden vid alla 3 räkningarna. Hos flask-

[1]) SALZBERGER: Untersuchungen über die Verdauungsleukocytose im Säuglingsalter. — Diss. Freiburg 1909.

barnen fann hon liksom JAPHA m. fl. växlande förhållanden och likaså under té-diät. Äfven denna undersökare plöjer sålunda i de gamla hjulspåren, och resultaten blifva också i hufvudsak endast ett konstaterande af de slutsatser, hvartill föregående undersökare kommit.

Huru fjärran tankarna på nödvändigheten af *kontroll öfver undersökningsobjektets förhållande med afseende på hvila och rörelse, lugn och oro*, vid leukocyträkningar alltjämt ligger, belyses på ett talande sätt af LILI SALZBERGERS ord, då hon med en viss tillfredsställelse tyckes konstatera, att »den Stich mittels der Paracentesennadel beantwortete der Säugling *meist* mit Schreien, was dem rascheren Vorquellen eines genügend grossen Tropfens nur *förderlich* ist» (kurs. af mig).

Försök å vuxna.

I. *23 års man.*

Strax efter uppvaknandet på morgonen. Sängläge. Absolut hvila 5 min. Leukocytmängd 4960

Efter att hafva vändt sig i bädden några gånger under en half minut. Leukocytmängd 6140

II. *Ego.*

Efter 3—4 minuters absolut hvila i sittande ställning. Leukocytmängd 4260

4—5 minuter senare, efter att under tiden hafva sysslat med iordningställande af föregående prof. Leukocytmängd . . 5800

10 minuter senare. De 2 sista minuterna muskelhvila. Leukocytmängd 4460

Förklaring till tabellerna och kurvorna.

Leukocytmängden är beräknad per kbmm. I tab. III beteckna de inom parentes stående siffrorna i de 6 sista kolumnerna antal prof tagna under oro eller skrik. I tab. IV—XV äro de 2 sista siffrorna uteslutna. Det inom parentes stående talet betecknar här antal prof, hvarur medelvärdet beräknats. De ej med fetstil angifna värdena i första kolumnen efter målet, beteckna leukocytmängden under 1:sta och 2:dra halftimmen.

Å kurvorna beteckna de i öfre högra hörnet och i öfre raden stående siffrorna *fallets* och *försökets* n:r i protokollen, de i nedre raden stående försöksanordning och faste- (resp. vattendiät-) periodens längd. I öfrigt hänvisas till i texten å sid. 43 meddelade förklaringar.

Tabell

Summarisk sammanställning af de absoluta leukocytmängderna pr mm³ blod i de

Fall. Försök n:r		Antal blod-prof.	Sömn.		Vaket tillstånd.				Medelvärde	
					Lugn.		Oro—Skrik.			
			Antal blodprof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	Antal blod-prof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	Antal blod-prof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	i vaket till-stånd.	af alla blod-prof-ven.
I.	1.	5 (5)	—	—	—	—	—	—	—	11960
	2.	6 (6)	—	—	—	—	—	—	—	11270
	3.	7 (7)	—	—	—	—	—	—	—	12710
	4.	8 (8)	—	—	—	—	—	—	—	11730
	5.	8 (8)	—	—	—	—	—	—	—	12820
II.	6.	6 (6)	—	—	—	—	—	—	—	11730
	7.	8 (8)	—	—	—	—	—	—	—	11175
	8.	9 (9)	—	—	—	—	—	—	—	11700
III.	9	8 (8)	—	—	—	—	—	—	—	8800
	10.	8 (3)	2	**7910** 8720—7100	—	—	3	**9690** 10220—9300	9690	8740
	11.	8 (3)	2	**7560** 8000—7120	1	**6900** —	2	**9145** 9655—8640	8400	8235
	12.	12 (5)	3	**10840** 12070—9250	3	**10600** 10900—10060	1	**16660** —	12120	10950
	13.	13 (12)	1	**8230** —	—	— —	—	— —	—	9600
IV.	14.	14 (3)	7	**10630** 11660—9600	3	**11740** 12300—10940	1	**12350** —	11895	10940
	15.	16 (16)	—	— —	—	— —	—	— —	—	14000
	16.	10 (10)	—	— —	—	— —	—	— —	—	12190
	17.	16 (7)	4	**11540** 13000—10730	5	**14200** 16860—11570	—	— —	14200	12900
	18.	17 (17)	—	— —	—	— —	—	— —	—	12330
	19.	17 (6)	7	**11900** 15720—9900	3	**12510** 12800—12000	1	**25670** —	15807	13600
V.	20.	12 (6)	5	**14785** 16700—11500	—	— —	1	**15000** —	15000	15485

III.

enskilda försöken under sömn och i vaket tillstånd samt deras inbördes förhållande.

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.		+	—	+	—	+	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1780	22,5	—	—	1780	22,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
840	11,1	(660)	(8,7)	1585	21	2245	32,5	—	—	—	—	—	—	—
1280	11,6	(240)	(2,2)	5820	53,7	6060	57	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1265	11,8	1110	10,4	1720	16,2	610	5,2	6	**3** (1)	—	**3** (1)	—	**1** (1)	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2660	23	2660	23	—	—	—	—	8	**4**	—	**4**	—	**1**	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3900	32,8	610	5,1	13770	115,7	13160	105,2	16	**1** (1)	—	**1** (1)	—	**1** (1)	—
215	1,4	—	—	215	1,4	—	—	14	—	—	—	—	—	—

Fall.	Försök n:r	Antal blod-prof.	Sömn.		Vaket tillstånd.				Medelvärde	
					Lugn.		Oro—Skrik			
			Antal blodprof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	Antal blod-prof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	Antal blod-prof.	**Medel-värde.** Max.—Min.	i vaket till-stånd.	af alla blod-prof-ven.
	21.	15 (12)	3	**13830** 15500—11800	—	— —	—	— —	—	15960
	22.	13 (6)	—	— —	7	**14925** 24200—10400	—	— —	14925	15210
	23.	15 (3)	1	**12640** —	11	**13740** 18600—9750	—	— —	13740	13550
VI.	24.	21 (9)	—	— —	11	**9790** 12000—8700	1	**11250** —	9790	9975
	25.	17 (3)	8	**8700** 10150—7560	6	**10450** 14100—7770	1	**9620** —	10370	12060
	26.	17 (4)	9	**9375** 10540–8000	4	**10950** 13150—8260	—	— —	10950	9980
VII.	27.	22 (22)	—	— —	—	— —	—	— —	—	10460
	28.	22 (16)	5	**8580** 10000—7800	10	**9235** 10900—8000	1	**14900**	9750	9275
	29.	21 (21)	—	— —	—	— —	—	— —	—	9085
	30.	17 (10)	2	**8510** 9100—7920	5	**8660** 9550—8000	—	— —	8660	8990
	31.	17 (17)	—	— —	—	— —	—	— —	—	12600
VIII.	32.	18 (18)	—	— —	—	— —	—	— —	—	11165
	33.	20 (18)	—	— —	—	— —	2	**11400** —	11400	11050
	34.	20 (3)	—	— —	16	**12600** 15200—10750	1	**15800** —	12600	12925
IX.	35.	34 (1)	16	**15590** 17860—11760	17	**15800** 17950—13600	—	— —	15800	15800
X.	36.	15	4	**14670** 16150—13430	11	**16310** 18270—14130	—	— —	16310	15875
XI.	37.	15 (4)	3	**21315** 23750—19800	6	**22960** 27200—19800	2	**25435** 25470—25400	23575	23020
	38.	16 (5)	1	**13980** —	9	**16700** 18420—14980	1	**15840**	16650	16315
	39.	14 (4)	4	**13370** 17210—10430	6	**13830** 15020—12000	—	— —	13830	13550
	40.	22 (1)	5	**19480** 24580—16140	16	**23000** 29780—17280	—	— —	23000	22215

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.		+	—	+	—	+	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1100	8,5	1100	8,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1460	14,9	—	—	—	—	—	—	—
1670	19,2	1750	20,1	920	10,5	(860)	(8,2)	8	**6** (1)	1	**4**	—	**1**	—
1575	16,8	1575	16,8	—	—	—	—	10	**3**	1	**2**	—	**1**	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1170	13,6	655	7,6	6320	73,6	5665	61,3	9	**5** (1)	—	**3** (1)	—	**1** (1)	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
150	1,8	150	1,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	3200	25,4	—	—	—	—	—	—	—
210	1,3	210	1,3	—	—	—	—	12	**1**	1	—	—	—	—
1640	11,2	1640	11,2	—	—	—	—	8	**7**	—	**4**	—	**1**	—
2260	10,6	1645	7,7	4120	19,0	2475	10,8	—	—	—	—	—	—	—
2670	19,0	2720	19,4	1860	13,3	(860)	(5,1)	—	—	—	—	—	—	—
460	3,4	460	3,4	—	—	—	—	21	—	—	—	—	—	—
3520	18,0	3520	18,0	—	—	—	—	16	**10**	—	**2**	—	**1**	—

Fall.	Försök n:r	Antal blodprof.	Sömn. Antal blodprof.	Sömn. **Medelvärde.** Max.—Min.	Vaket tillstånd. Lugn. Antal blodprof.	Vaket tillstånd. Lugn. **Medelvärde.** Max.—Min.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Antal blodprof.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. **Medelvärde.** Max.—Min.	Medelvärde i vaket tillstånd.	Medelvärde af alla blodprofven.
	41.	21 (3)	9	**18040** 28600—15060	8	**21950** 25320—19400	1	**28780** —	20440	20475
	42.	22 (1)	5	**20300** 26900—16860	16	**21010** 24660—17220	—	— —	21010	21000
	43.	21 (1)	5	**15615** 19400—12880	14	**17230** 21700—13740	1	**21180** —	17490	16400
	44.	26	13	**13900** 15660—11580	12	**15470** 18240—13760	1	**21880** —	15965	14540
XII.	45.	23 (4)	12	**14000** 18920—9680	7	**14170** 14900—11040	—	— —	14170	14250
	46.	24 (3)	14	**14860** 17440—12060	7	**15960** 17680—14320	—	— —	15960	15435
	47.	23 (2)	7	**12760** 15260—10960	14	**14420** 18940—11720	—	— —	14420	13880
	48.	24	16	**11820** 15400—10140	6	**13830** 14980—12820	2	**16120** 16500—15740	14405	12680
	49.	24	12	**10470** 11520—9420	10	**11785** 14240—9980	2	**14720** 15140—14300	12275	11370
	50.	23 (2)	13	**10650** 12680—8820	8	**11600** 14980—8760	—	— —	11600	11125
XIII.	51.	20	13	**9980** 11140—8000	7	**10300** 12540—9320	—	— —	10300	10075
	52.	22	12	**10300** 12000—8220	10	**10350** 12180—9000	—	— —	10350	10325
	53.	21 (4)	7	**8930** 9600—7620	10	**8760** 10060—7940	—	— —	8760	8765
	54.	23	14	**8970** 10560—7040	9	**10740** 12740—9940	—	— —	10740	9665
	55.	23	16	**10900** 12200—9320	7	**10330** 11520—8880	—	— —	10330	10735
	56.	22	13	**9110** 10820—7480	9	**9700** 11100—8220	—	— —	9700	9350
	57.	25 (1)	9	**8740** 12180—7120	15	**8550** 11800—6960	—	— —	8550	8560
	58.	22 (1)	10	**9420** 11200—7820	11	**9740** 11500—8800	—	— —	9740	9600
	59.	23	17	**6740** 8660—4840	6	**7560** 7820—6660	—	— —	7560	6870
	60.	24	15	**8210** 10160—5400	9	**9760** 11960—7480	—	— —	9760	8790

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.		+	—	+	—	+	—
4670	25,9	3910	21,7	10740	59,5	6830	31,1	23	**4** (1)	—	**1** (1)	—	—	—
925	4,5	925	4,5	—	—	—	—	20	**1**	—	—	—	—	—
1875	12,0	1615	10,3	5560	35,6	3950	23,5	15	**8** (1)	—	**2** (1)	—	—	—
2065	15,0	1570	11,0	7980	57,4	6410	41,4	9	**12** (1)	—	**4** (1)	—	**3** (1)	—
170	1,2	170	1,2	—	—	—	—	16	**1** (1)	2	—	—	—	—
1100	7,4	1100	7,4	—	—	—	—	12	**3**	—	—	—	—	—
1660	13,0	1660	13,0	—	—	—	—	12	**9**	—	**1**	—	**1**	—
2585	21,9	2010	17,0	4300	36,3	2290	16,5	17	**5** (2)	—	**1** (1)	—	—	—
1805	17,2	1315	12,5	4330	41,3	2235	19,0	7	**10** (2)	—	**7** (2)	—	**4** (2)	—
950	8,9	950	8,9	—	—	—	—	9	**4**	2	**2**	—	**2**	—
320	3,2	320	3,2	—	—	—	—	8	**1**	—	**1**	—	**1**	—
50	0,5	50	0,5	—	—	—	—	12	**1**	—	—	—	—	—
(170)	(1,8)	(170)	1,8	—	—	—	—	8	**1**	2	—	—	—	—
1770	19,7	1770	19,7	—	—	—	—	10	**9**	—	**3**	—	**1**	—
(570)	(5,2)	(570)	5,2	—	—	—	—	9	—	2	—	1	—	—
590	6,5	590	6,5	—	—	—	—	10	**5**	—	**2**	—	—	—
(190)	2,1	(190)	2,1	—	—	—	—	19	**1**	1	—	—	—	—
320	3,4	320	3,4	—	—	—	—	10	**2**	—	**1**	—	—	—
820	12,0	820	12,0	—	—	—	—	13	**3**	—	—	—	—	—
1550	18,8	1550	18,8	—	—	—	—	15	**7**	—	**1**	—	**1**	—

Fall.	Försök n:r	Antal blod-prof.	Sömn. Antal blodprof.	Sömn. Medelvärde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Lugn. Antal blod-prof.	Vaket tillstånd. Lugn. Medelvärde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Antal blod-prof.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Medelvärde. Max.—Min.	Medelvärde i vaket till-stånd.	Medelvärde af alla blod-prof-ven.
XIV.	61.	24 (1)	9	**12950** 15220—11940	14	**13040** 15060—11420	—	— —	13040	12925
	62.	25 (4)	10	**11540** 13620—8720	11	**12950** 15240—10600	—	— —	12950	12335
	63.	25	7	**13140** 15940—11700	18	**15020** 17540—11040	—	— —	15020	14490
	64.	23	10	**12080** 13740—10140	13	**12500** 14800—9860	—	— —	12500	12330
	65.	22	9	**8100** 9120—7080	13	**9130** 11060—6340	—	— —	9130	8710
	66.	22	9	**10840** 13240—8240	13	**12450** 16800—10140	—	— —	12450	11700
	67.	22	15	**12340** 15520—10680	7	**13550** 18360—11220	—	— —	13550	12460
	68.	23	15	**12720** 15580—10300	8	**13000** 15580—9720	—	— —	13000	12820
	69.	19 (1)	11	**10230** 11660—8780	4	**12255** 16560—10040	3	**15450** 18000—13220	13465	11520
XV.	70.	16 (5)	6	**10145** 12220—8060	5	**10420** 14500—9020	—	— —	10420	10700
	71.	17	5	**10665** 13710—8880	6	**10980** 12660—9120	5	**11365** 12660—10080	11020	11110
XVI.	72.	25 (1)	11	**11850** 14880—10120	8	**11820** 13100—10980	5	**13060** 15180—11540	12295	12950
	73.	26 (4)	12	**10440** 11560—9200	9	**11515** 14010—9420	1	**14420** —	11805	11300
	74.	25	15	**12100** 15080—10020	8	**13200** 15080—10720	2	**14940** 16100—13780	13550	12680
	75.	23 (1)	18	**10860** 12740—8740	4	**11000** 12060—10540	—	— —	11000	11030
	76.	25	17	**9610** 11480—8340	8	**10140** 12600—7560	—	— —	10140	9785
	77.	16	9	**10570** 12160—8680	7	**12145** 13900—9800	—	— —	11215	11215
	78.	16	5	**10570** 11680—9540	8	**11380** 12660—9240	3	**11000** 11760—10320	11275	11050
	79.	16	7	**9720** 10760—8200	8	**10830** 13560—9320	1	**11500** —	10900	10380
XVII.	80.	24	9	**11300** 12610—9380	14	**12120** 14060—10480	—	— —	12120	11850

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket till-stånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.	Ab-solut.	%.		+	—	+	—	+	—
90	0,8	90	0,8	—	—	—	—	7	**5**	4	**1**	—	—	—
1410	12,2	1410	12,2	—	—	—	—	11	**7**	—	**2**	—	—	—
1880	14,3	1880	14,3	—	—	—	—	8	**13**	1	**10**	1	**6**	—
420	3,4	420	3,4	—	—	—	—	8	**5**	2	**3**	1	—	—
1030	12,7	1030	12,7	—	—	—	—	9	**8**	2	**7**	1	**2**	—
1610	14,9	1610	14,9	—	—	—	—	16	**6**	—	**2**	—	**1**	—
1210	9,9	1210	9,8	—	—	—	—	11	**2**	—	**2**	—	**1**	—
280	2,2	280	2,2	—	—	—	—	12	**3**	—	—	—	—	—
3235	31,6	2025	19,8	4850	47,4	2825	23	10	**5** (3)	—	**3** (3)	—	**3** (3)	—
275	2,7	275	2,7	—	—	—	—	15	**1**	1	**1**	—	—	—
355	3,3	315	3,0	700	6,6	385	3,5	17	**2** (1)	—	—	—	—	—
445	3,8	(30)	(0,3)	1210	10,2	1240	10,5	11	**2** (2)	—	**1** (1)	—	—	—
1365	13,1	1075	10,3	3980	38,1	2905	25,2	24	**3** (1)	—	—	—	—	—
1450	11,2	1100	9,1	2840	22,7	1740	13,2	11	**7** (2)	—	**3** (1)	—	**1** (1)	—
140	1,3	140	1,3	—	—	—	—	8	**1**	—	—	—	—	—
730	7,6	730	7,6	—	—	—	—	8	**3**	1	**2**	1	**2**	—
1575	14,9	1575	14,9	—	—	—	—	10	**6**	—	**1**	—	**1**	—
705	6,7	810	7,7	430	4,1	(380)	(3,3)	9	**6** (1)	1	**1**	—	—	—
1180	12,1	1010	10,4	1780	18,3	670	6,2	9	**5** (1)	—	**2** (1)	—	—	—
820	7,3	820	7,3	—	—	—	—	6	**8**	2	**5**	—	**2**	—

Fall.	Försök n:r	Antal blodprof.	Sömn. Antal blodprof.	Sömn. Medelvärde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Lugn. Antal blodprof.	Vaket tillstånd. Lugn. Medelvärde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Antal blodprof.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Medelvärde. Max.—Min.	Medelvärde i vaket tillstånd.	Medelvärde af alla blodprofven.
	81.	19 (3)	6	11650 13660—10720	10	13000 14880—11260	—	— —	13000	12600
	82.	23	9	11100 12380—9700	14	12400 17760—10080	—	— —	12400	12160
	83.	22	6	10650 11460—9460	16	11070 12200—10060	—	— —	11070	10900
	84.	25 (2)	14	10120 11640—8980	9	10400 11340—8540	—	— —	10400	12575
	85.	19 (2)	4	10560 12100—8840	13	10070 11200—8500	—	— —	10070	10205
	86.	25 (1)	9	12000 13860—10420	14	12600 14220—9840	1	14740 —	12750	11970
XVIII.	87.	16	11	15370 18140—12240	5	15750 18020—14380	—	— —	15750	15490
	88.	26	20	17060 19380—13680	6	18610 20840—16720	—	— —	18610	17415
	89.	25	13	11400 15400—9240	11	13980 15300—9980	1	15560 —	13275	12300
	90.	25	10	9400 11140—7320	14	10380 12260—8900	—	— —	10380	10070
	91.	24	16	10170 12360—8000	7	10670 13280—9400	1	12260 —	10870	10495
	92.	25	10	12450 14640—10920	10	14455 16300—12780	5	18035 22800—14820	15600	14370
	93.	21	10	12000 13760—9880	9	12580 14480—11760	2	17060 18880—15240	13400	12735
	94.	20	11	11900 13480—9580	5	12900 13560—11820	4	18500 22740—15220	15400	13470
	95.	23	10	17700 21620—14720	9	21800 24860—19140	4	21500 22340—20120	21600	19955
	96.	19	7	17000 21300—14220	11	20700 23420—17660	1	28820 —	21400	19745
XIX.	97.	22 (1)	9	12525 15860—10740	12	12670 14720—10480	—	— —	12670	12470
	98.	23	6	12980 16660—10840	15	14800 16860—13060	2	18470 19420—17520	15250	14655
	99.	21	15	14480 19460—9860	9	14240 18960—9060	—	— —	14240	14395
XX.	100.	26	15	8915 10320—7980	9	11360 15160—9760	2	— 14060—12940	11750	10115

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Absolut.	%.	Absolut.	%	Absolut.	%.	Absolut.	%.		+	—	+	—	+	—
1350	11,6	1350	11,6	—	—	—	—	9	7	—	3	—	1	—
1300	11,7	1300	11,7	—	—	—	—	9	8	—	4	—	4	—
420	4	420	4	—	—	—	—	9	7	—	—	—	—	—
280	2,8	280	2,8	—	—	—	—	9	2	1	—	—	—	—
(490)	4,6	(490)	4,6	—	—	—	—	17	—	2	—	—	—	—
750	6,3	600	5	2740	22,8	2140	17,0	10	4 (1)	—	2 (1)	—	1	—
380	2,7	380	2,7	—	—	—	—	12	1	—	—	—	—	—
1550	9,1	1550	9,1	—	—	—	—	8	3	—	1	—	—	—
1875	16,5	1680	14,7	4160	36,5	2490	17,8	14	8 (1)	—	3 (1)	—	—	—
1120	11,9	980	10,4	3040	32,3	2060	19,8	13	8 (1)	—	3 (1)	—	-	—
700	6,7	500	4,8	2090	20	1590	16	14	2 (1)	—	1	—	- -	—
3150	25,3	2005	16,1	6580	52,8	3580	24,7	9	13 (5)	—	9 (5)	—	6 (4)	—
1400	11,7	580	4,8	5060	42	4480	35,6	16	3 (2)	—	1 (1)	—	1 (1)	—
3500	29,4	1000	8,4	6600	55,4	5600	43,4	11	7 (4)	—	4 (4)	—	4 (4)	—
3900	22	4100	23	3800	21,5	(300)	(1,4)	14	12 (4)	—	3	—	1	—
4400	25,8	3700	21,8	11820	69,5	8120	39,2	14	9 (1)	—	6 (2)	—	2 (2)	—
145	1,1	145	1,1	—	—	—	—	12	3	1	—	—	—	—
2270	17,5	1820	14	5490	42,3	3675	25	18	9 (2)	—	2 (2)	—	—	—
(240)	(1,6)	(240)	1,6	—	—	—	—	21	2	—	—	—	—	—
2835	31,8	2445	27,4	4585	51,4	1780	15,6	8	11 (2)	—	9 (2)	—	5 (2)	—

Fall.	Försök n:r	Antal blod-prof.	Sömn. Antal blodprof.	Sömn. Medel-värde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Lugn. Antal blod-prof.	Vaket tillstånd. Lugn. Medel-värde. Max.—Min.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Antal blod-prof.	Vaket tillstånd. Oro—Skrik. Medel-värde. Max.—Min.	Medelvärde i vaket till-stånd.	Medelvärde af alla blod-prof-ven.
	101.	23	14	**8840** 10340—7600	6	**10490** 11380—9100	3	**11480** 12740—10840	10820	9615
	102.	23	9	**7525** 9000—6200	12	**8780** 11440—7240	2	**12425** 13080—11770	9300	8605
XXI.	103.	22	11	**7890** 9100—7220	10	**9240** 10040—7820	1	**11260** —	9425	8660
XXII.	104.	26	13	**19995** 23920—17240	12	**20110** 24420—15680	1	**19480** —	20065	20030
	105.	22	9	**10780** 14140—8240	11	**11350** 13800—9880	2	**11850** 13280—10420	11425	11160
	106.	23	12	**8510** 11560—6020	4	**10480** 11840—8600	7	**10680** 12560—7980	10600	9555
	107.	23	10	**11900** 13000—9960	11	**13450** 15100—11000	2	**15290** 15680—14900	13730	12500
	108.	22	13	**9320** 10380—7840	8	**10080** 11060—9540	1	**14880** —	10615	9860
	109.	20	11	**9700** 12460—8040	7	**12070** 13460—10820	2	**10610** 11000—10220	11745	10620
	110.	16	6	**9710** 11820—8160	9	**10760** 14760—8520	1	**13160** —	10990	10500
XXIII.	111.	22	10	**14275** 18860—11400	8	**14810** 20260—12240	4	**18230** 21760—16060	16625	15150
	112.	21	6	**15010** 16720—12600	13	**15710** 20680—11360	2	**21940** 22360—21520	16540	16105
	113.	21	8	**11740** 12700—10140	10	**14385** 19500—10120	3	**14680** 15560—12940	14450	13410
XXIV.	114.	22	9	**8575** 9680—7980	8	**10250** 11140—8900	5	**10650** 12260—8840	10405	9650
	115.	22	11	**7815** 9800—5740	8	**9585** 13480—6660	3	**7940** 8820—7000	9150	8410
	116.	20	8	**7890** 9080—6680	9	**9500** 10400—8020	3	**9120** 10260—8000	9390	8800
XXV.	117.	18 (1)	5	**12800** 15660—11180	9	**13070** 14320—11660	3	**15500** 17560—14240	13680	13350
	118.	20 (1)	7	**10670** 12180—8800	10	**13540** 15300—11940	2	**14060** 14320—13800	13630	12520
	119.	25 (3)	8	**11980** 14440—9800	13	**14180** 17180—12100	1	**18000** —	14455	13135
	120.	24 (5)	7	**10400** 11280—9620	12	**13600** 15460—11700	—	— —	13600	12250

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.					> m		> 2 m		> 3 m	
Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.		+	—	+	—	+	—
1980	22,4	1650	18,6	2640	30	990	9,4	10	**8** (3)	—	**6** (3)	—	—	—
1775	23,5	1255	16,6	4900	65,1	3645	46	15	**9** (2)	—	**5** (2)	—	**3** (2)	—
1535	19,4	1350	17,1	3370	42,7	2020	21,8	8	**11** (1)	—	**9** (1)	—	**4** (1)	—
75	0,4	120	0,6	(510)	(2,6)	(630)	(3,1)	9	**2**	2	**2**	1	—	—
645	5,9	570	5,3	1070	9,9	500	4,4	18	**3** (1)	—	—	—	—	—
2090	24,5	1970	23,1	2170	25,5	200	1,9	16	**8** (5)	—	**4** (2)	—	—	—
1830	15,3	1550	13	3390	28,5	1560	11,7	12	**10** (2)	—	**10** (2)	—	**2** (1)	—
1295	13,8	760	8,2	5560	59,6	4800	47,6	8	**5** (1)	—	**2** (1)	—	**1** (1)	—
2045	21	2370	24,4	1460	15	910	7,5	14	**4**	—	**3**	—	—	—
1050	10,8	1280	13	3450	35,5	2400	22,3	10	**6** (1)	—	**4** (1)	—	**2** (1)	—
2350	16,5	535	3,8	3955	27,7	3420	23,4	11	**5** (4)	1	**3** (2)	—	**2** (1)	—
1530	10,2	700	4,7	6950	46,3	6230	40	11	**6** (2)	2	**4** (2)	1	**3** (2)	—
2710	23,1	2645	22,5	3906	33,8	295	2,1	7	**12** (3)	1	**10** (2)	—	**6** (2)	—
1830	21,3	1675	19,5	2075	24,2	400	3,9	8	**11** (4)	—	**10** (4)	—	**7** (3)	—
1335	17,1	1770	22,6	125	1,6	(1685)	(17,6)	15	**5**	—	**2**	—	**1**	—
1500	19	1610	20,4	1230	15,6	(380)	(4)	10	**10** (2)	—	**6** (1)	—	**2** (1)	—
880	7,7	270	2,1	2700	21,1	2570	19,7	16	**1** (1)	—	**1** (1)	—	—	—
2960	27,7	2870	27	3390	31,8	1420	10,5	11	**8** (1)	—	**5** (1)	—	**2** (1)	—
2475	20,7	2200	18,9	6020	50,2	3820	27	13	**8** (1)	—	**5** (1)	—	**2** (1)	—
3200	30,8	3200	30,8	—	—	—	—	5	**12**	—	**12**	—	**11**	—

Fall. Försök n:r	Antal blodprof.	Sömn.		Vaket tillstånd.				Medelvärde	
				Lugn.		Oro—Skrik.			
		Antal blodprof.	**Medelvärde.** Max.—Min.	Antal blodprof.	**Medelvärde.** Max.—Min.	Antal blodprof.	**Medelvärde.** Max.—Min.	i vaket tillstånd.	af alla blodprofven.
XXVI. 121.	12 (1)	9	**13510** 15460—11440	2	**13970** 14860—13080	—	— —	13970	14020
122.	21	16	**9870** 11660—8220	4	**10960** 12060—9080	—	**11320** —	11030	10150
123.	21	12	**10080** 12820—7320	6	**113[illegible]0** 12320—10040	3	**15910** 17940—12820	12765	10810
124.	23	12	**11615** 14180—8920	10	**11845** 14300—9300	1	**18560** —	12455	12015
XXVII. 125.	14	10	**18160** 21240—15700	4	**18450** 19420—17300	—	— —	18450	18245
126.	20	11	**10100** 11320—8520	6	**10920** 11300—10040	3	**11200** 12620—10100	11015	10510
127.	15	7	**7385** 8620—6600	6	**8230** 8980—6520	2	**9670** 10780—8560	8590	8020
XXVIII. 128.	20	8	**8830** 9260—8280	6	**8900** 10240—8160	6	**10940** 12000—9080	9920	9485
129.	20	13	**9080** 10220—8120	4	**10810** 11320—9960	3	**10460** 12080—7780	10660	9615
130.	17	10	**9725** 11060—8740	7	**10435** 10980—8680	—	— —	10435	9930
XXIX 131	20	9	**8780** 9560—7480	10	**9800** 11520—8080	1	**12440** —	10055	9480
132.	15	6	**9195** 11140—8020	9	**11200** 14100—9440	—	— —	11200	10400
XXX. 133.	21	10	**13800** 15400—10620	7	**15990** 17780—13920	4	**19150** 21520—17580	17140	15615
134.	23	10	**8950** 9980—7760	11	**9670** 11120—8000	2	**12490** 13020—11960	10105	9595
135.	16	9	**13080** 14380—12120	6	**14980** 17480—12920	1	**18500** —	15485	14135
Summa									

Differens mellan								Medelafvikning (m) under sömn.	Antal prof under vaket tillstånd.					
Sömn och						Lugn (vaket tillstånd) och oro—skrik.								
Vaket tillstånd.		Lugn (vaket tillstånd).		Oro—Skrik.		Absolut.	%.		> m		> 2 m		> 3 m	
Absolut.	%.	Absolut.	%.	Absolut.	%.				+	—	+	—	+	—
460	4,4	460	4,4	—	—	—	—	9	**1**	—	—	—	—	—
1160	8,6	890	6,6	1450	10,7	360	3,3	11	**4** (1)	—	**1**	—	—	—
2685	26,6	1280	12,7	5830	57,8	4550	40,1	17	**5**	—	**2** (2)	—	**2** (2)	—
840	7,2	230	2,0	6945	59,7	6715	56,8	15	**4** (1)	1	—	—	—	—
290	1,6	290	1,6	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—
985	9,8	820	8,1	1100	10,9	280	2,6	8	**6** (2)	—	**1** (1)	—	**1** (1)	—
1205	16,3	845	11,4	2265	30,7	1440	17,5	9	**7** (2)	1	**3** (1)	—	**1** (1)	—
1090	12,3	70	0,8	2110	23,9	2040	23,0	5	**7** (5)	2	**7** (5)	—	**6** (5)	—
1580	17,4	1730	19,1	1380	15,2	(350)	(3,2)	7	**6** (2)	1 (1)	**5** (2)	**1** (1)	**4** (2)	—
710	7,3	710	7,3	—	—	—	—	8	**5**	1	—	—	—	—
1275	14,5	1020	11,6	3660	41,7	2640	27,0	9	**9** (1)	—	**4** (1)	—	**2** (1)	—
2005	21,8	2005	21,8	—	—	—	—	12	**7**	—	**4**	—	**1**	—
3340	24,2	2190	16,0	5350	39,0	3160	20,0	12	**9** (4)	—	**6** (4)	—	**2** (2)	—
1155	12,9	720	8,0	3540	39,5	2820	29,1	9	**9** (2)	1	**3** (2)	—	**2** (2)	—
2405	18,2	1900	14,5	5420	41,4	3020	20,1	6	**5** (1)	—	**5** (1)	—	**3** (1)	—

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt efter 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	131 (8)		124 (17)	117 (36)
	vid vaket tillstånd . . .	140 (26)		125 (40)	124 (20)
	af alla prof	138 (38)		**123** (58) 124—121	**120** (56)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen efter

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	107 (7)		120 (37)	110 (70)
	i vaket tillstånd	125 (62)		120 (84)	132 (52)
	af alla prof	**127** (82)		**118** (141) 122—114	**118** (136)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen
söksanordning I och II (absolut

		Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd		vid sömn	120 (15)		121 (54)	112 (106)
		i vaket tillstånd	129 (92)		121 (124)	130 (72)
		af alla prof	**130** (120)		**120** (199) 123—117	**119** (192)
Medel-afvik-ningen		absolut	40		30	28
		% af medelvärdet . .	**31**		**25**	**23**

IV.

efter ett bröstmål vid försöksanordning I (vattendiet). Antal försök: 17.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
119 (25)	119 (32)	121 (32)	112 (30)	101 (10)
127 (23)	123 (15)	114 (12)	120 (17)	154 (10)
123 (48)	**121** (48)	**119** (48)	**115** (47)	**125** (21)

V.

ett bröstmål vid försöksanordning II (absolut svält). Antal försök: 38.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
109 (46)	114 (43)	111 (41)	110 (39)	109 (12)
134 (42)	132 (43)	128 (37)	119 (32)	116 (17)
121 (101)	**122** (100)	**121** (93)	**116** (80)	**116** (35)

VI.

efter ett intaget bröstmål, vid sammanslagning af alla försök under för-svält, vattendiet). Antal försök: 55.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
113 (71)	116 (71)	115 (73)	111 (69)	105 (22)
132 (65)	130 (62)	124 (56)	120 (49)	130 (27)
122 (149)	**121** (147)	**120** (141)	**116** (127)	**119** (56)
27	35	34	24	30
22	**28**	**28**	**21**	**25**

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt efter 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	—		101 (8)	88 (10)
	i vaket tillstånd	125 (15)		112 (18)	111 (17)
	af alla prof	**121** (16)		**108** (27) 115—102	**102** (27)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen efter

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	128 (2)		153 (10)	113 (12)
	i vaket tillstånd	154 (15)		155 (31)	136 (29)
	af alla prof	**138** (33)		**150** (54) 159—136	**124** (48)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen
anordning I och II (absolut svält,

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	128 (2)		129 (18)	102 (22)
	i vaket tillstånd	141 (30)		130 (39)	127 (46)
	af alla prof	**133** (49)		**133** (81) 145—122	**117** (75)
Medel-afvikning	absolut	37		43	30
	% af medelvärdet. .	**28**		**32**	**26**

VII.

efter ett mål komjölk vid försöksanordning I (vattendiet). Antal försök: 8.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
97 (14)	104 (9)	102 (15)	103 (14)	124 (4)
106 (8)	111 (13)	97 (5)	111 (7)	125 (4)
99 (23)	**108** (22)	**100** (20)	**105** (21)	**124** (8)

VIII.

ett mål komjölk vid försöksanordning II (absolut svält). Antal försök: 16.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
133 (15)	107 (13)	140 (11)	123 (3)	116 (3)
137 (18)	159 (17)	154 (13)	153 (12)	130 (2)
131 (37)	**136** (36)	**141** (37)	**138** (24)	**121** (11)

IX.

efter ett mål komjölk vid sammanslagning af alla försök under försöks-vattendiet). Antal försök: 24.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
116 (29)	106 (22)	118 (26)	106 (17)	120 (7)
127 (26)	142 (30)	140 (17)	138 (19)	126 (6)
119 (60)	**125** (58)	**127** (57)	**123** (45)	**122** (19)
34	39	38	40	26
29	**31**	**30**	**33**	**21**

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt efter 1:sta, 2:dra o. s. v.
Antal för-

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	—		120 (7)	97 (13)
	i vaket tillstånd	123 (13)		122 (22)	129 (12)
	af alla prof	**130** (14)		**120** (30) 123—118	**112** (29)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt efter 1:sta, 2:dra o. s. v.
svält). Antal

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	155 (2)		127 (14)	128 (15)
	i vaket tillstånd	127 (4)		138 (13)	117 (9)
	af alla prof	**131** (16)		**140** (32) 161—122	**122** (27)

Tab.

Medelvärde af leukocytmängden före samt 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen
försöksanordning I och II (absolut

	Försökstimme.	Före målet.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra
Leukocytmängd	vid sömn	155 (2)		125 (21)	113 (28)
	i vaket tillstånd	131 (17)		128 (35)	124 (21)
	af alla prof	**130** (30)		**130** (62) 143—120	**117** (56)
Medel-afvik-ningen	absolut	37		41	30
	% af medelvärdet . .	**28**		**32**	**26**

X.

timmen efter ett mål kokt kvinnomjölk vid försöksanordning I (vattendiet). sök: 8.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
91 (12)	108 (16)	100 (16)	96 (11)	106 (8)
142 (9)	109 (6)	164 (5)	130 (10)	94 (2)
113 (23)	**110** (25)	**114** (23)	**113** (23)	**104** (10)

XI.

timmen efter ett mål kokt kvinnomjölk vid försöksanordning II (absolut försök: 9.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
107 (7)	142 (5)	129 (11)	99 (5)	100 (3)
140 (9)	145 (14)	119 (7)	138 (11)	96 (1)
129 (19)	**148** (22)	**127** (20)	**127** (20)	**127** (10)

XII.

efter ett mål kokt kvinnomjölk vid sammanslagning af alla försök under svält, vattendiet). Antal försök: 17.

3:dje	4:de	5:te	6:te	7:de
97 (19)	111 (21)	112 (27)	97 (16)	104 (11)
144 (18)	134 (20)	137 (12)	134 (21)	95 (3)
120 (42)	**127** (47)	**120** (43)	**120** (43)	**115** (20)
39	41	38	40	38
32	**32**	**32**	**33**	**33**

Tab XIII.

Medelvärde af leukocytmängden under 1:sta, 2:dra o. s. v. timmen efter ett bröstmål vid försöksanordning III (vanliga måltidsintervall). Antal försök: 18.

	Försökstimme.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra	3:dje	4:de
Leukocytmängd	vid sömn		93 (16)	97 (33)	95 (23)	89 (8)
	i vaket tillstånd .		107 (29)	97 (15)	120 (24)	103 (9)
	af alla prof . . .		**102** (45) 103—102	**98** (48)	**108** (47)	**96** (17)

Tab. XIV.

Medelvärde af leukocytmängden under 1:sta, 2:dra och 3:dje timmen efter ett mål komjölk vid försöksanordning III (vanlig måltidsregim). Antal försök: 6.

	Försökstimme.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra	3:dje	4:de
Leukocytmängd	vid sömn		120 (1)	94 (3)	102 (2)	—
	i vaket tillstånd .		127 (3)	111 (1)	106 (3)	110 (1)
	af alla prof . . .		**130** (12) 140—119	**114** (11)	**114** (13)	**119** (5)

Tab. XV.

Medelvärde af leukocytmängden under 1:sta, 2:dra och 3:dje timmen efter ett mål kokt kvinnomjölk vid försöksanordning III (vanliga måltidsintervall). Antal försök: 4.

	Försökstimme.	mål	1:sta o. s. v. efter målet	2:dra	3:dje
Leukocytmängd	vid sömn		97 (2)	155 (5)	144 (5)
	i vaket tillstånd		166 (6)	104 (2)	101 (3)
	af alla prof		**146** (9) 138—152	**127** (9)	**125** (9)

Resumé.

Beitrag zur Frage von der Verdauungsleukocytose und zur Kenntniss von dem Einflusse des schlafenden und erwachenen Zustandes auf dem Leukocytengehalt des Blutes.

Von

WILH. WERNSTEDT.

(Aus Prof. O. MEDIN's pediatrischen Klinik am Allgem. Waisenhause zu Stockholm.)

Bekanntlich herrschen in der Frage von der Verdauungsleukocytose weitgehende Meinungsdifferenzen. Wenn auch die meisten Untersucher zu der Überzeugung gelangt sind, dass die Verdauungsleukocytose eine regelmässige physiologische Erscheinung ist, steht ihnen doch eine nicht geringe Anzahl von Forschern gegenüber, die von dem Existenz einer Verdauungsleukocytose nichts wissen will. Auch in Bezug auf die Art der Leukocytose (polynucleär oder mononucleär), Zeitpunkt des Auftretens, Einfluss verschiedener Nahrung etc. kommen unter den Anhängern der Verdauungsleukocytose verschiedene Meinungen zum Vorschein. So kann denn auch NÄGELI in seinem hämatologischen Lehrbuch wohl mit recht den Ausspruch machen »es giebt kaum ein Problem der Hämatologie, das heute so wenig gelöst erscheint als das vorliegende».

Ich ging zum Studium dieser Frage in der Meinung, der junge, gesunde Säuglingsorganismus sollte für eine Untersuchung über den Einfluss der Nahrung auf dem Leukocytengehalt des Blutes gleichsam ein empfindlicheres Reagens darbieten, als der an physiologischen und pathologischen Reizen schon jahrelang angewohnte Organismus der Erwachsenen Um so mehr schien mir eine Untersuchung des *gesunden*

Brustkindes erwünschenswert, einerseits weil eine derartige, eingehende Untersuchung bisher nicht vorgenommen worden war, andererseits die zur Zeit mitgeteilten Versuche (MORO, FINKELSTEIN, SALZBERGER) eindeutig in die Richtung zu sprechen schienen, es sollte beim gesunden Brustkinde nach einer eingenommenen Brustmahlzeit in der Regel eine Leukopenie einsetzen, dagegen nach Darreichung der ersten Kuhmilchmahlzeiten vermisst werden oder statt dessen eine Leukocytose zum Vorschein kommen. Wenn eine derartige Gesetzmässigkeit sich bestätigen liesse, dann wäre auch dadurch Möglichkeiten geboten, die Ursachen der Minderwertigkeit der Kuhmilch als Ernährungsmittel für Säuglinge zu erforschen, und zwar interessierte mich in erster Linie die Frage: lässt sich diese Minderwertigkeit als eine Folge des Mangels der Kuhmilch an zweckmässiger »Stoffwechselfermente» bezw. »Nutzstoffe» im Sinne ESCHERICH's und PFAUNDLER's oder durch die gröberen chemisch-physikalischen Unterschiede zwischen der Brust- und der Kuhmilch im Sinne BIEDERT's, CZERNY's, FINKELSTEIN's erklären.

Demgemäss wurden Versuche mit
a) roher Brustmilch,
b) gekochter Brustmilch und
c) Kuhmilch
gemacht und zwar nach
I) 12—34-stündiger Wasserdiät,
II) 5—8-stündigem absoluten Fasten,
III) gewöhnlichen 2 1/2—4-stündigen Intervallen.

Es wurde im ganzen 135, sechs- bis acht-stündige Versuche und mehr als 2,600 Leukocytenzählungen an 27 Brustkinder und 3 Flaschenkinder gemacht. Zählungen wurden im allgemeinen in Intervallen von 15—20 Minuten vorgenommen und in der Regel c:a 600 Zellen jedesmal in der BÜRKER'schen Zählkammer gerechnet.

Es stellte sich nun heraus, dass die Leukocytenkurven *gar keinen für die verschiedenen Mahlzeitsregimen und Versuchsbedingungen typischen, gesetzmässigen Verlauf zeigten. Sowohl nach einer Brustmahlzeit, wie nach den ersten Mahlzeiten mit gekochter Brustmilch oder mit Kuhmilch, war die Kurve der einer unregelmässigen Fieberkurve ähnlich.*

Auch die Kurve nach der zum ersten Male dem Neugeborenen gereichten Brustnahrung zeigte nicht, wie bisher ange-

nommen, eine Leukocytose, sondern dieselben unregelmässigen Schwankungen, wie die vorgenannten Kurven ebenso wie diejenigen, von den Flaschenkindern oder unter Wasserdiät aufgenommenen.

Auffallend waren die oft in ganz kurzer Zeit einsetzenden bedeutenden Schwankungen in dem Leukocytengehalt des Blutes, *was die Notwendigkeit deutlich zeigt, bei diesbezüglichen Untersuchungen häufige Zählungen vorzunehmen. Denn wenn man, wie es gewöhnlich geschiet, nur wenige Zählungen mit stundenlangen Interwallen vornimmt, läuft man offenbar die Gefahr eine andauernde Leukocytensteigerung (Leukocytose) oder Leukocytenverminderung (Leukopenie) anzunehmen, wo tatsächlich doch vielleicht nur eine ganz schnell vorübergehende Schwankung vorliegt.*

Es trat doch eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem im ersten Augenblicke anscheinend regellos verlaufenden Schwankungen der Kurven hervor. Dieselben erwiesen sich nämlich *den Wechslungen in Bezug auf den schlafenden oder erwachenen Zustand des Kindes, in Bezug auf Ruhe oder Unruhe zu folgen und zwar in der Art, dass sie, wenn auch mit vielen einzelnen Ausnahmen, so doch im allgemeinen im Schlafe oder kurz nach dem Erwachen auf einer tieferen Stufe sich bewegten als im wachen Zustande. Es ging nun weiter aus den Beobachtungen hervor, dass der Leukocytengehalt des Blutes noch weiter gesteigert wurde, wenn das wachende Kind schrie und unruhig war.*

Diese Beobachtungen scheinen der Vermuthung eine gewisse Stütze zu geben, dass es die Muskelbewegungen sind, die den Leukocytengehalt des strömenden Blutes des wachenden Kindes erhöht. Denn einerseits sind Muskelbewegungen während des Schlafes wenig vorhanden, beim wachen Kinde schon gewöhnlich lebhaft und beim schreienden und unruhigen Kinde meistens sehr kräftig — andererseits aber wissen wir aus der Litteratur, dass beim erwachsenen Menschen angestrengte Muskelarbeit eine ausgesprochene Leukocytose hervorruft.

Schliesslich scheinen die vorliegenden Untersuchungsresultate dazu zu berechtigen, *die Forderung aufzustellen*, dass man bei Leukocytenzählungen zum klinischen oder anderen Zwecke, — was bisher, wie es scheint, überall versäumt worden ist, — *dem Verhalten des Untersuchungsmaterials hin-*

sichtlich Ruhe und Bewegung Aufmerksamkeit widmet, um nicht bei der Beurteilung des Befundes irre geführt zu werden. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass besonders im Kindesalter diese, wie es scheint, auf Bewegung folgenden Veränderungen des Leukocytengehaltes des Blutes — ich möchte sie *motorische Leukocytenreaktionen* nennen — besonders zur Geltung kommen können.

Tab. III (S. 70—83) gibt die gefundenen Max., Min. und Mittelwerte (= »medelvärde») des Leukocytengehaltes des Blutes in den einzelnen Versuchen an und zwar im Schlafe (»sömn») und im erwachenen Zustande (»vaket tillstånd»), bei Ruhe (»lugn») und bei Unruhe—Schreien (»oro—skrik»), ebenso wie die Differenz (absolute und procentische) zwischen den unter diesen verschiedenen Bedingungen gefundenen Werten. Die Anzahl der Einzelproben, aus denen die Mittelwerte berechnet sind, findet sich in den Kolumnen (»antal blodprof») angegeben. In den 7 letzten Kolumnen rechts sind die Mittelfehler (% der Mittelwerte) bei der Berechnung des Leukocytengehaltes im Schlafe angeführt (»medelafvikning [m] under sömn») ebenso wie die Anzahl der Einzelproben, bei welcher in den entsprechenden Versuchen der Leukocytenwert des beim Schlafe gefundenen Mittelwertes den Wert des Mittelfehlers (m), den zweifachen Wert desselben (2 m) oder dessen dreifachen Wert (3 m) über- (+) oder unter- (—) steigt.

In Tab. IV—XV sind die bei Zusammenzählung der verschiedenen Versuchsgruppen gefundenen mittleren Leukocytenwerte (die beiden letzten Ziffern sind ausgeschlossen; die umgeklammerten bedeuten die Zahl der Einzelproben) vor der Mahlzeit (»före målet») und in der 1sten, 2ten usw. Stunde nach derselben angegeben, und zwar sind sie bei Brustmilchregime (Tab. IV—VI, XIII), bei Kuhmilchregime (Tab. VII—IX, XIV) und bei gekochtem Brustmilchregime (Tab. X—XII, XV); sowohl bei jeder einzelnen der Versuchsanordnungen I—III (siehe S. 92) für sich als bei I—II zusammengenommen gezählt.

Graphische Darstellungen der bei der Versuchsanordnungen I—II zusammengenommen gefundenen Leukocytenwerte sind in den Fig. 5—7, S. 47—50 gegeben.

Hier wie auf den Tafeln 1—5 bezeichnen die Vertikalen Stunden, die Horizontalen 1,000-Zahl von Leukocyten. Rohe Brustmilch ist mit einem weissen, gekochte Brustmilch mit einem quergestreiften, Kuhmilch mit einem schwarzen und Wasser mit einem durch gestreichelte Linien begrenzten Rechteck bezeichnet. Blutentnahme von wachem Kinde ist mit einem kleinen weissen Kreis, von schlafendem oder kurz vorher erwachenem Kinde mit einem schwarzen und von schreiendem, unruhigem Kinde mit einem doppeltkonturierten Kreis angedeutet.

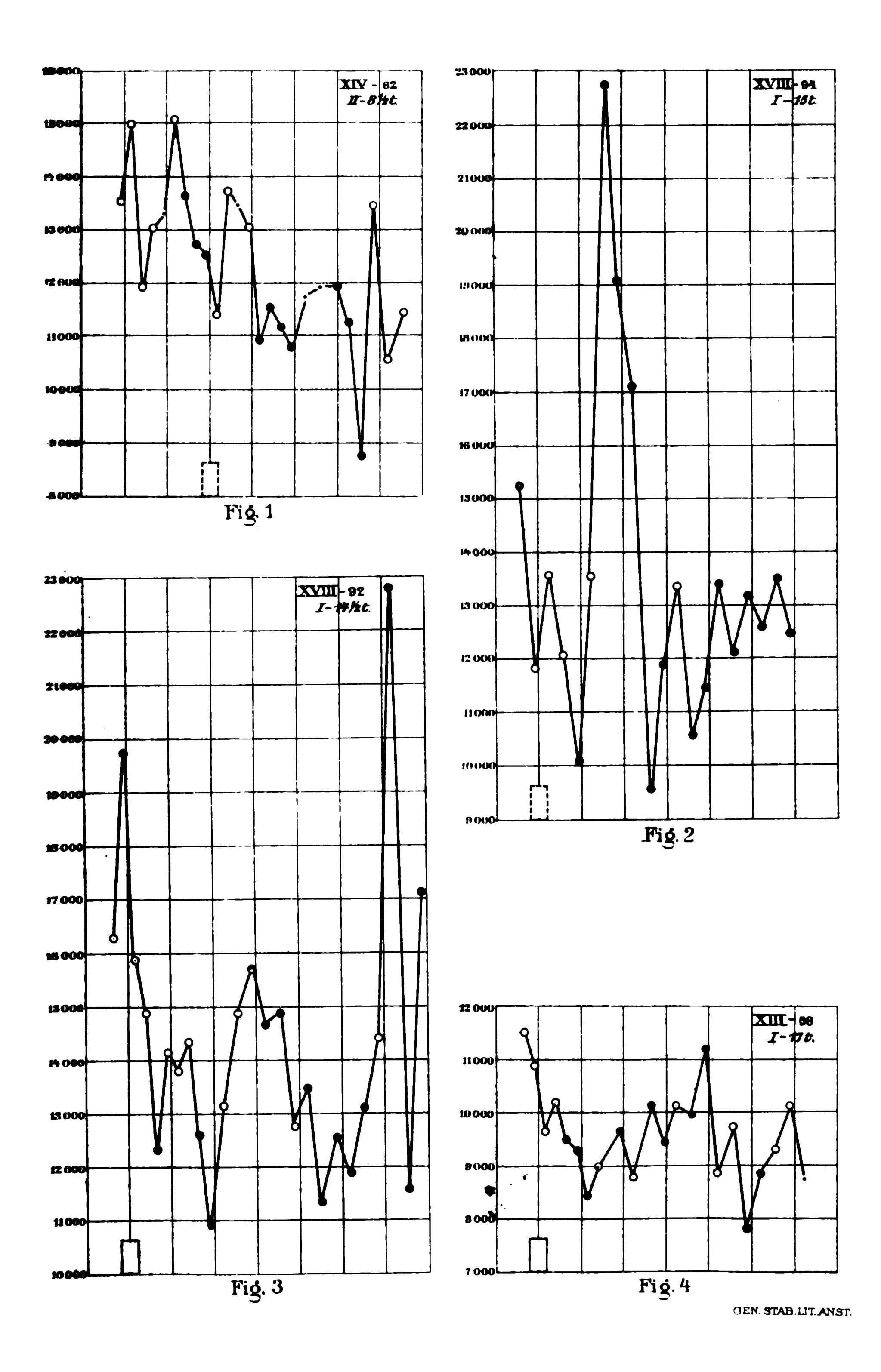


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

GEN. STAB. LIT. ANST.



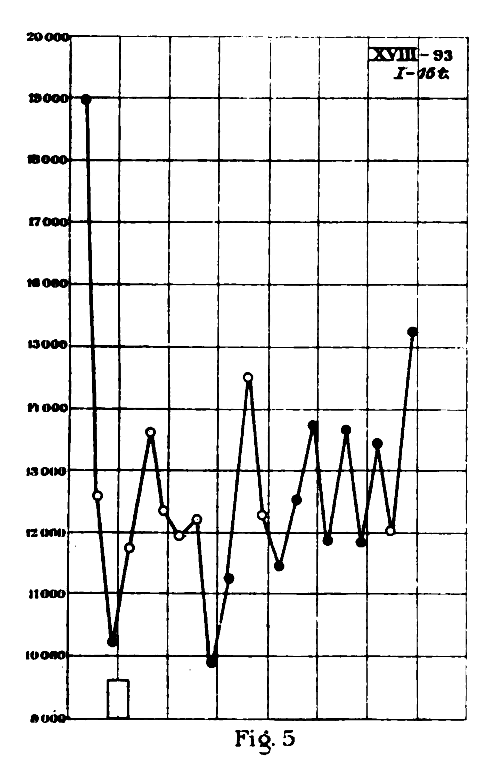


Fig. 5

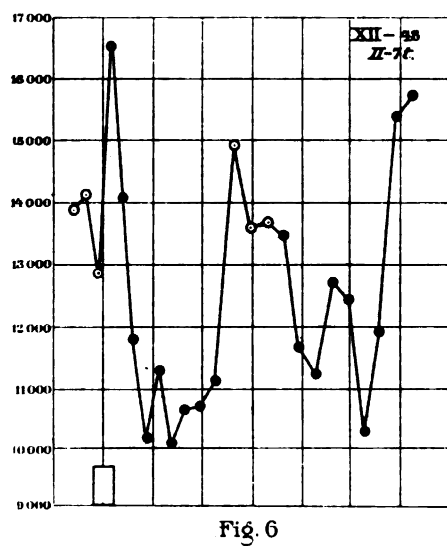


Fig. 6

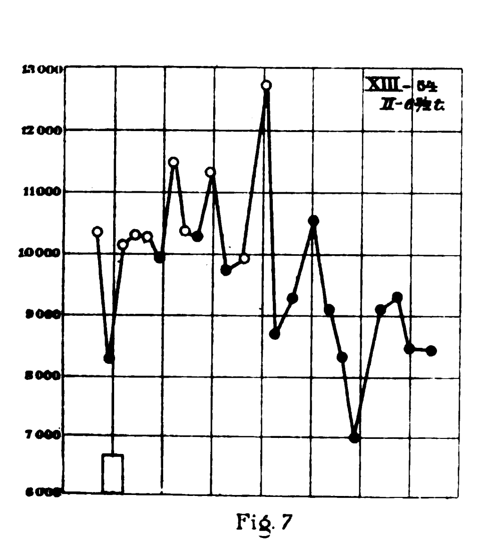


Fig. 7

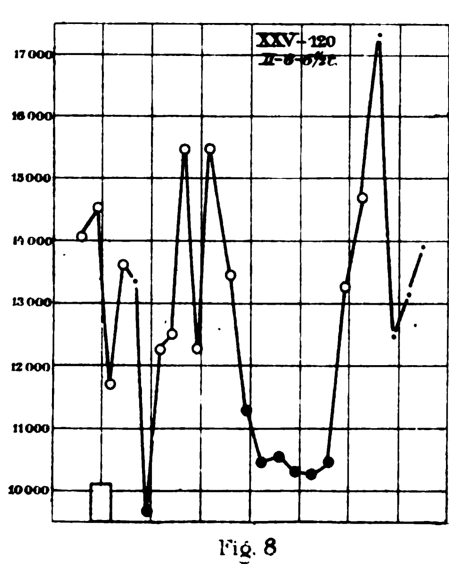
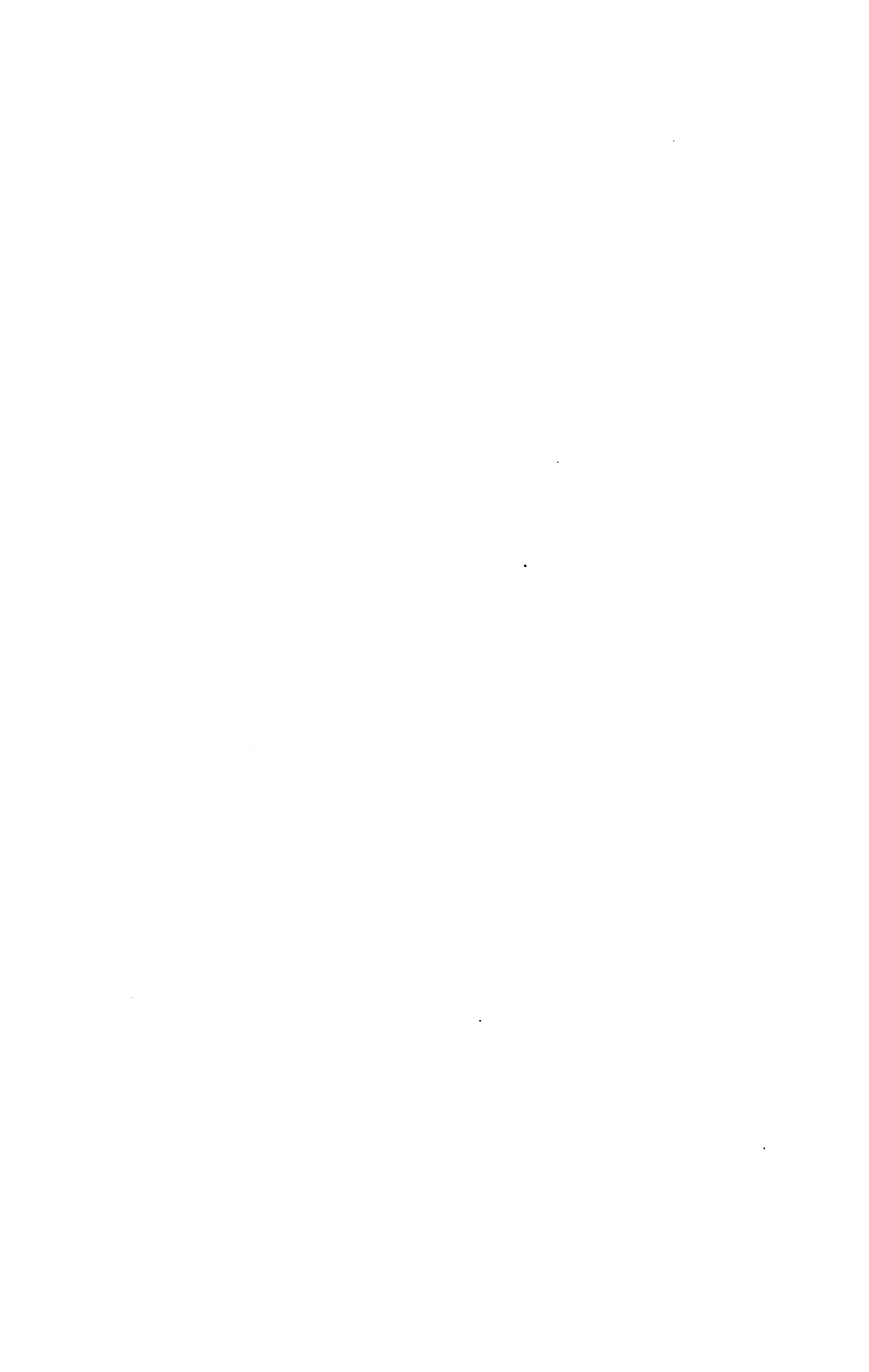


Fig. 8

GEN. STAB. LIT ANST.



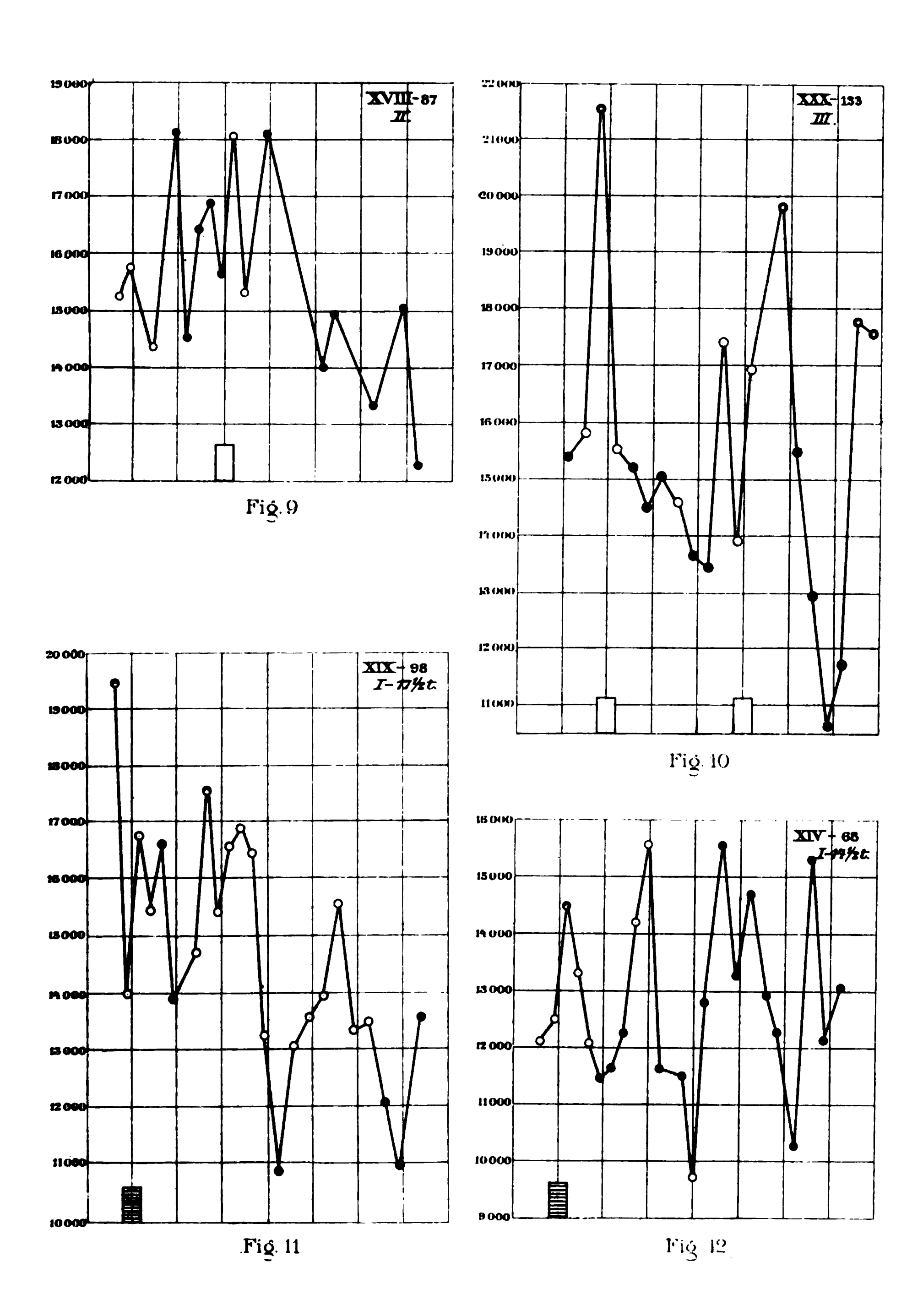


Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11

Fig. 12

GEN STAB. LIT ANST.



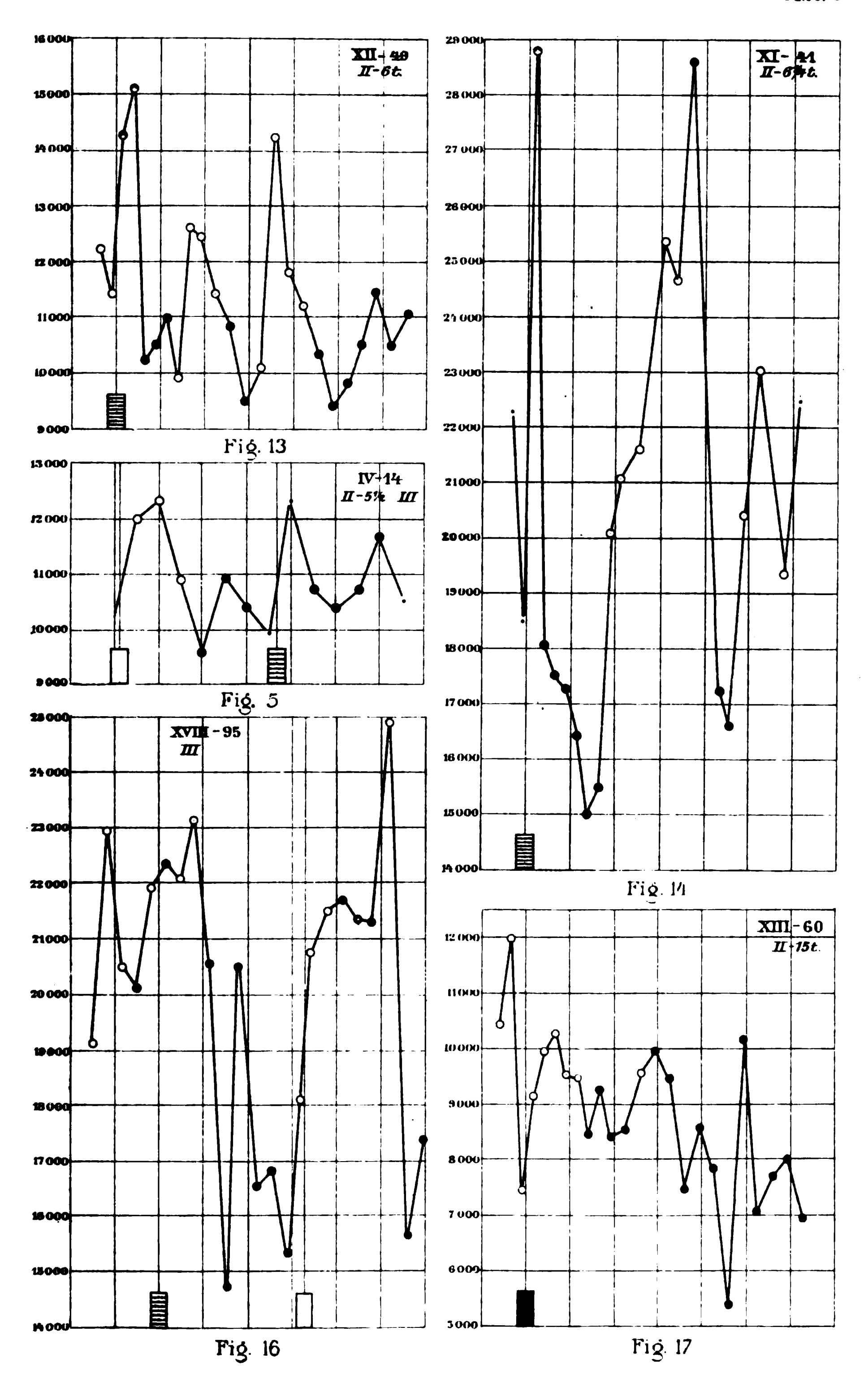


Fig. 13

Fig. 5

Fig. 16

Fig. 14

Fig. 17



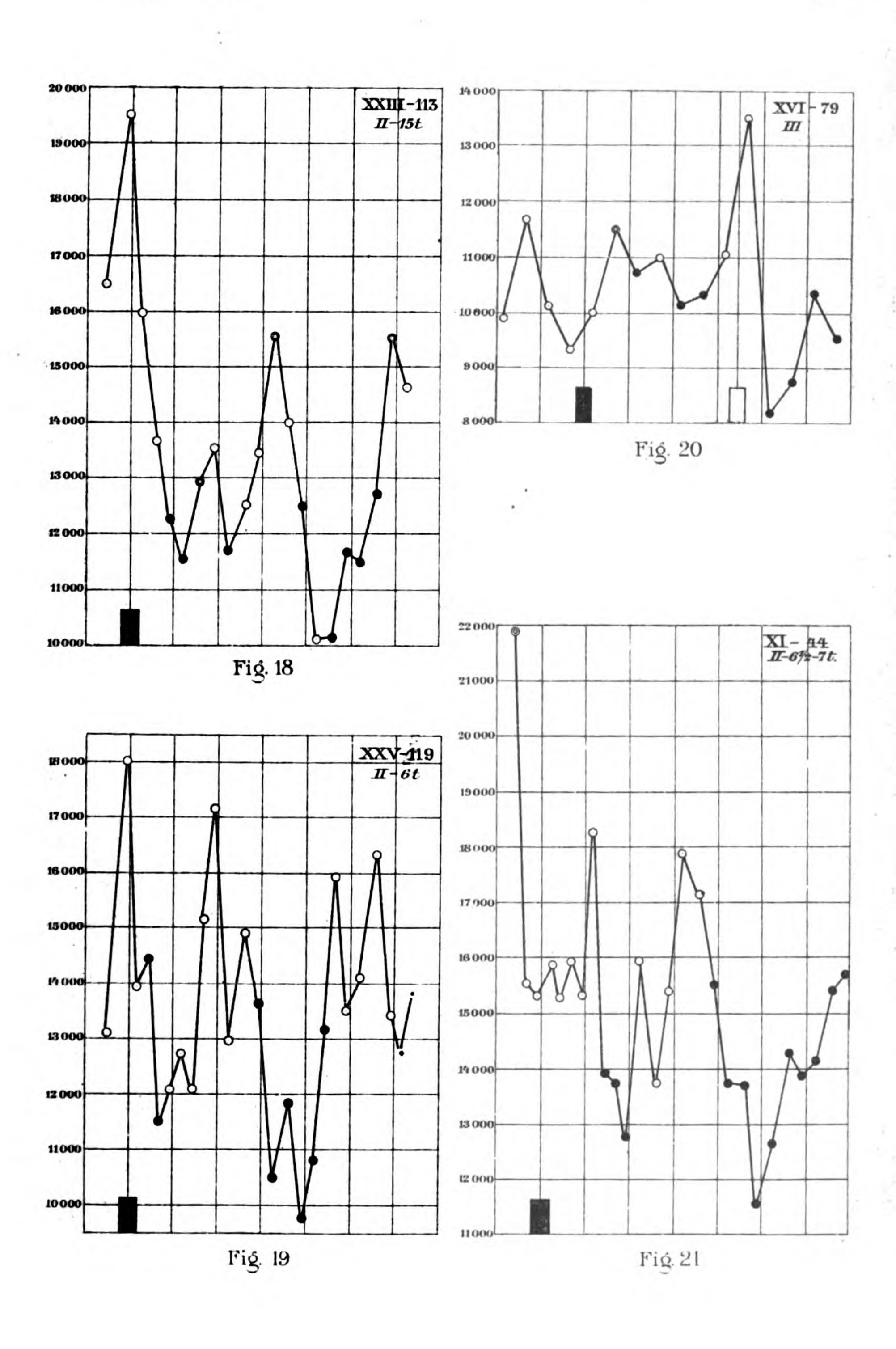


Fig. 18

Fig. 20

Fig. 19

Fig. 21



Innehåll.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910.

NORD. MED. ARKIV 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 3. N:r 7.

(Aus der pediatrischen Klinik und dem pathologisch—anatomischen Institut der Universität Lund.)

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der sog. Anæmia infantum pseudoleucæmica.

Von

Privatdozent dr. KJ. OTTO AF KLERCKER.

Hierzu zwei Tafeln.

Schon älteren Beobachtern ist es aufgefallen, dass Kinder mit hochgradigen Milzschwellungen oft eine kadaveröse, gelblich-bleiche Hautfarbe darbieten [1, 2]. und das häufige gleichzeitige Vorkommen von schweren Anämien und mehr oder weniger starken Milzschwellungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren kann wohl als eine nunmehr sicher erwiesene Tatsache gelten. Nach GEISSLER und JAPHA [22] kommen schwerere Blutveränderungen bei Kindern ohne Milzschwellung kaum vor. Die in Rede stehenden Zustände sind oft unter der von GRIESINGER herstammenden Bezeichnung Anæmia splenica zusammengefasst worden. Wenn hiermit nur ein abgekürztes Schlagwort für das Zusammentreffen zweier auffälliger klinischer Symptome gemeint worden wäre, würde hiergegen nichts einzuwenden sein. Verwirrend musste es dagegen wirken, wenn man glaubte durch das Feststellen eines Milztumors auch eine Anämie besonderer Art gekennzeichnet zu haben. Da als Ursache eines klinischen Milztumors die verschiedensten pathologich-anatomischen Veränderungen der Milz vorliegen können, mussten selbstverständlich auf diese Weise sehr leicht die heterogensten Dinge zusammengeworfen werden. Durch das Heranziehen von besonderen klinischen oder hämatologischen Symptomen hat man zwar versucht den Begriff Anæmia splenica schärfer zu präzisieren.

Von italienischen Forschern [5] wird z. B. eine Anæmia splenica bei Säuglingen beschrieben, die jedoch durch Symptome so allgemeiner und banaler Natur wie z. B. Fieber, gastrointestinale Störungen etc. charakterisiert worden ist, dass es sehr schwierig ist die Möglichkeit zufälliges Zusammentreffens auszuschliessen.

Von verschiedenen Autoren wird der Begriff auch verschieden aufgefasst. So ist der Name mitunter auch als Synonym von der zuerst von v. JAKSCH aufgestellten sog. Anæmia infantum pseudoleucæmica gebraucht worden.

Es ist, um mit NÆGELI [3] zu sprechen eine beinahe völlige Sprachenverwirrung auf diesem Gebiete entstanden. Um zu wissen, was unter Anæmia splenica im speziellen Falle gemeint wird, sollte darum immer wenigstens der Name des Autors zugefügt werden.

Am besten tut man jedoch, wenn man NÆGELIS Vorschlag folgt und den Ausdruck überhaupt nicht als Bezeichnung für irgendwelches klinisch-hämatologisch oder sonst genauer umschriebenes Krankheitsbild, sondern nur als Sammelnamen für den Symptomenkomplex Anämie + Milztumor braucht [4].

Die Aufstellung des Begriffes der Anæmia infantum pseudoleucæmica wiederum kann als ein Versuch betrachtet werden, eine gewisse Gruppe von Fällen unter selbständiger Benennung aus dieser grossen Sammelrubrik der Anæmia splenica auszuscheiden.

v. JAKSCH'S erste Mitteilung [6] datiert von 1889. Im Anschluss an einen Bericht über einen durch Sektion konstatierten Fall von Säuglings-Leukämie, erwähnt er nebenbei, dass man seiner Erfahrung gemäss nicht selten bei Kindern Fällen begegnet, deren Verlauf und klinische Symptome dem Bilde einer Leukämie entsprechen, ohne dass man bei der Sektion irgend welche leukämischen Veränderungen der Organe findet, und schlägt vor solche Fälle vorläufig, »als Anæmia infantum pseudoleucæmica nach deren hervorstehendsten Symptomen zu bezeichnen». In einem folgendes Jahr gehaltenen Vortrag [7] kommt er sodann zu einer etwas ausfürlicheren Darstellung zurück, die mit Krankengeschichten von zwei bezüglichen Fällen illustriert wird. Von diesen kam der eine zur Sektion und die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab hier »absolut das Fehlen *jedes* leukämischen Blutbefundes», der andere Fall ging in Heilung über. Das Krankheits-

bild wird folgendermassen charakterisiert: »Oligozythämie, Oligochromämie, hochgradige dauernde Leukozytose, Milztumor, bisweilen Schwellung der Drüsen, geringe Schwellung der Leber». Klinisch erinnert das Bild sehr an Leukämie, unterscheidet sich aber nach Verf. hiervon klinisch durch Inkongruentz der Leber- und Milzvergrösserung, die hochgradigere Anämie und die viel bessere Prognose, anatomisch, und das ist das wichtigste, wie gesagt, durch Fehlen aller leukämischen Veränderungen der Organe. Hochgradige Anämie, Milztumor und Leukozytose sind also die hauptsächlich charakteristischen klinischen Symptome.

v. JAKSCH meint sogar eine gewisse Hochgradigkeit dieser Leukozytose fordern zu müssen ohne selbstverständlich dies näher präzisieren zu können. Nach ihm gibt es nämlich auch Fälle von schwerer Anämie im Kindesalter, die mit Rachitis in Zusammenhang stehen, schon lange als Anæmia splenica etc. benannt werden, und die auch zur Leukozytose führen können. Bei diesen Formen scheint jedoch niemals so hochgradige Leukozytose einzutreten, und sie dürfen darum auch nicht mit der Anæmia infantum pseudoleucæmica zusammengeworfen werden. Es ist klar, das eine Anæmia splenica die hauptsächlich durch eine nicht näher charaktärisierte Leukozytose von einer gewissen Hochgradigkeit klinisch gekennzeichnet wird, ein Krankheitsbild mit ziemlich unbestimmten Konturen darstellt.

In der Folge sind nun auch Versuche gemacht worden diese von v. JAKSCH nur lose entworfenen Umrisse schärfer abzustecken. So wurde zuerst von LUZET (2 Fälle) [8], dem später HOCK und SCHLESINGER (2 Fälle) [9], ALT und WEISS (4 Fälle) [10, 11] folgten, ein Krankheitsbild beschrieben, das sie identisch mit An. infant. pseudoleuc. betrachten und das wörtlich nach LUZET auf folgende Weise klinisch charakterisiert werden kann: »par une anémie grave avec augmentation de volume de la rate et du foie, par la présence dans le sang d'un grand nombre de cellules rouges, dont beaucoup présentent des phénomènes de karyokinèse et par une augmentation modérée du nombre des globules blancs.» Nach WEISS [11] ist ausser auf die grosse Anzahl der Erythroblasten und die Mitosen darauf Gewicht zu legen, dass alle drei Arten von Erythroblasten: Megalo-, Meso- und Mikroblasten vorhanden sind. Von den 2 Fällen LUZET's ist nur der eine zur Sektion gekommen, der andere Fall und die Fälle der übrigen

Autoren sind nur klinisch untersucht worden. LUZET hat sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der Leber und der Milz in seinem Falle gemacht, wozu wir weiter unten ausführlicher zurückkommen werden. Hier erwähnen wir nur, dass ein völlig negativer histologischer Befund der Organe nicht erhoben wurde. Gewisse Zelleinlagerungen fanden sich sowohl in der Milz als Leber. Das quantitative Verhältnis der Leukozyten (15,500 in mm^3) — nur eine einzige Zählung wird angeführt — übersteigt nicht viel das Normale dieses Alters. Die andere Bedingung von v. JAKSCH, die ansehnliche Leukozytose, ist also auch nicht erfüllt worden. Das Verhalten der Leukozyten ist auch nach LUZET nicht mehr ausschlaggebend. »le plus souvent le nombre des globules blancs n'a subi qu'une augmentation modérée».

Ohne Zweifel ermöglichte dies von LUZET durch die kernhaltigen, roten Blutkörperchen und die Mitosen charakterisierte Blutbild eine gewisse Gruppe von Fällen bedeutend schärfer zu umgrenzen als v. JAKSCH. Nur war es zugleich eine Umgrenzung ganz anderer Art, auf welche nur der frühere Name einfach hinübergetragen wurde. Und weiter, wie schon bald von anderer Seite hervorgehoben wurde (LOOS [12, 13], FISCHL [14], MONTI u. BERGGRÜN [15]) konnte das Blutbild kaum als charakteristisch angesehen werden, d. h. erstens fand man in Fällen, die völlig die Forderungen v. JAKSCH's zu erfüllen schienen, nicht immer das erwartete Blutbild, was jedoch nach dem früheren nicht eigentlich zu verwundern war, da es nur die Verchiedenartigkeit der jeweiligen Umgrenzung bestätigte; zweitens aber, was wichtiger war, ein ganz ähnlicher Blutbefund konnte in Fällen dargetan werden, die umgekehrt die übrigen klinischen Symptome, z. B. Milztumor, vermissten. Vom hämatologisch-morphologischen Gesichtpunkt musste die Zusammenschliessung also konsequentermassen auf eine solche Weise geschehen, dass die Konturen v. JAKSCH's völlig verwischt werden müssten.

Es wurde auch nicht viel besser als man das Blutbild mit noch einem Charakteristicum zu bereichern suchte, den zuerst von WEIL und CLERC [16, 17] in dieser Beziehung herangezogenen Markzellen (Myelozyten). Das von ihnen beschriebene Krankheitsbild, das also besonders durch den Reichtum des Blutes an (neutrophilen) Myelozyten gekennzeichnet wurde, unterscheidet sich sonst klinisch und hämatologisch kaum von

der An. inf. pseudoleuc. LUZET's. Mit der von v. JAKSCH skizzierten Affektion, deckte es sich nicht völlig. Dies scheint übrigens den Verf. selbst nicht entgangen zu sein. Es war auch unter einem völlig neuen Namen: »Splenomégalie chronique avec anémie et myélémie», als sie ihr Krankheitsbild vorstellten, das sie übrigens für ein völliges Gegenstück einer identischen Affektion bei den Erwachsenen hielten. Durch die Untersuchungen von ZELENSKI und CYBULSKI [18] wurde es indessen bald dargelegt, dass die Myelozyten in den ersten Lebensjahren bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen, ihre Anwesenheit, »bloss ein banaler Ausdruck der Reaktion des Organismus auf verschiedenartige Krankheitselemente» sei, und ihnen somit nicht viel Bedeutung für die Abgrenzung verschiedener Anämieformen zuerkannt werden könne. Bekanntermassen ist auch bei Erwachsenen dem Auftreten von neutrophilen Myelozyten an und für sich nicht viel diagnostischer Wert beizulegen, da ihr Auftreten nur ein Zeichen einer Insuffienz des Knochenmarks darzustellen braucht [19].

Diese also immer mehr konstatierte Inkongruenz zwischen dem hämatologischen und klinischen Bilde, hat auch dazu geführt, dass viele Pädiater eine Einteilung nach hämatologischen Gesichtspunkten überhaupt nicht anerkennen wollen. Sowohl nach HEUBNER [20] als JAPHA [21,22] werden die hochgradigen Anämien bei Säuglingen gewiss oft, ob nicht immer mit ansehnlichen Milztumoren vergesellschaftet [lienale Form (HEUBNER), Anæmia splenica (JAPHA)]. Sie finden auch bei diesen Zuständen die jeder schwereren Anämie kennzeichnenden Normoblasten; ab und zu, nach JAPHA hauptsächlich bei den schwereren Formen, sowohl Megalo- und sogar Gigantoblasten wie auch einzelne Myelozyten. Dagegen wollen sie nicht ein durch einen ganz bestimmten morphologischen Blutbefund charakterisiertes Krankheitsbild als Anæmia pseudoleuc. inf. streng absondern, wenn auch nach JAPHA diese Bezeichnung wohl am nächsten den schwierigeren Formen entsprechen dürfte. Sie halten den Terminus ausserdem für nicht sehr glücklich, weil das Epitet leicht zum Glauben veranlassen konnte, dass hier jede Vermehrung der Leukozyten fehlte, da gerade umgekehrt eine mässige Leukozytose (bis 20,000) sehr häufig sei, obgleich sie auch niemals so hohe Zahlen wie v. JAKSCH gefunden haben.

Trotz alledem wird die Beibehaltung der An. inf. pseudo-

leuc. in der Nomenklatur noch immer von autoritativer Seite befürwortet, so von NAEGELI [23] und FLESCH [24]. Allerdings wird sie von ihnen nicht als ein selbständiges Krankheitsbild, wohl aber als ein durch einen sehr prägnanten hämatologischen Befund charakterisiertes Syndrom aufgefasst, das seinerseits die Folge einer gewissen, durch verschiedenste Reize auslösbaren biologischen Reaktion der blutbildenden Organe darstellt. Der hämatologische Befund einer ziemlich hochgradigen Anämie mit sehr zahlreichen Erythroblasten darunter oft Megaloblasten, ausgesprochener Anisozytose mit vielen Megalozyten, gewöhnlich ausgesprochener Leukozytose, bald Lymphozyten bald polymorphkernige Zellen dominierend, und fast immer Gegenwart von Myelozyten, zumeist in niedrigen Werten, bildet in frühem Kindesalter ein so umschriebenes Bild, dass es wohl angezeigt sein muss dasselbe unter selbständiger Namengebung aufrechtzuhalten. Die Entstehung dieses Blutbildes erklärt sich auch sehr einfach. Durch die verschiedensten Krankheiten (Syphilis, Rachitis, Gastro-intestinale Störungen) wird eine schwere Anämie erzeugt und gleehzeitig das Knochenmark zur erhöhten Funktion gereizt. (Erythroblasten, Leukozytose). »Dabei entstehen neue hämatopoëtische Herde in Leber, Milz und Lymphdrüsen, sofern solche nicht noch aus der Embryonalzeit her fortdauernd bestanden haben». Durch diese von neuem ins Leben erweckten erythropoëtischen-myeloiden Herde »werden Milz und Leber wiederum so mächtige Organe wie beim Foetus». Die Erythropoëse schlägt aber nicht nur örtlich sondern auch in ihrem Typus in embryonale Verhältnisse über. Das Wiederauftreten von Megalozyten und Megaloblasten, die während der Embryonalzeit dominierend sind, ist ein Ausdruck hierfür. Der embryonale Typus der Erythropoëse wird besonders stark von FLESCH [24] als Charakteristicum hervorgehoben. Er will in Anschluss zu EHRLICH und LAZARUS [25], die wie bekannt zuerst diesen embryonalen Blutbildungstyp als pathognomonisches Symptom für die sog. perniziöse progressive Anämie gegenüber allen anderen Anämien der Erwachsenen darstellten, die Anämien des Kindesalters am besten nach der Qualität der Erythropoëse in zwei Hauptgruppen einteilen, Anämien mit *postembryonaler* und solche mit *embryonaler* Erythropoëse, und sieht in der An. inf. pseudoleuc. mit dem oben beschriebenen Blutbild und übrigen klinischen

Symptomen den wichtigsten Representant dieser letzten Form im früheren Kindesalter, da er keinen einwandfreien Fall von perniziösen progressiven Anämie bei einem Kinde unter 2 Jahren beobachtet haben will.

Es ist nicht zu bestreiten, dass dieses scharfe Heranziehen eines bestimmten pathologisch-histologischen Bildes als Grundlage für die nosographische Abgrenzung einen grossen Fortschritt bedeuten muss. Der Abstand zwischen den beiden klinisch am meisten in die Augen fallenden Symptomen, der Anämie und dem Milztumor, ist auf diese Weise befriedigend überbrückt. Wir haben ein biologisch natürlich abgeschlossenes Krankheitsbild vor uns. Jedoch ist zu bedenken, dass bisher sehr wenige, genügend sorgfältige, auch histologisch durchgeführte Beobachtungen vorliegen, die als Stütze dieser Auffassung vorgebracht werden können. Nægeli selbst scheint nur drei Fälle, diejenigen von Luzet [8], Lehndorff [26] und Furrer [27] anerkennen zu wollen. Ob aber in übrigen, nicht pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen, die also nur nach den klinischen und hämatologischen Symptomen der Verf. als An. inf. pseudoleuc. diagnostiziert werden, wirklich immer die erwähnten histologischen Veränderungen vorhanden sind, ist streng genommen nicht bestimmt zu sagen. Die Möglichkeit auch anderer pathologisch-anatomischen Prozesse als Ursache der Organvergrösserungen, ist ja nicht zu bestreiten. Hier ist unbedingt eine bedeutend grössere Zahl gut untersuchter Fälle erforderlich, ehe wir unsere Erfahrungen verallgemeinern dürfen.

Wie die Dinge noch liegen, muss darum jeder Fall, der sowohl klinisch-hämatologisch als pathologisch-anatomisch genauer untersucht werden konnte, von Interesse sein. Dagegen sind wir vorläufig mit noch so genauen einfach klinisch-hämatologischen Beobachtungen wenig gedient. Vorläufig muss das histologische Bild als Ausgangspunkt bei der Abgrenzung dieser Affektion genommen werden.

Nach dieser allgemeinen und vielleicht nicht ganz überflüssigen Orientierung gehe ich jetzt zur Beschreibung meines Falles über, den ich als Vertreter des Chefs im Frühjahrssemester 1909 auf dem hiesigen Kinderkrankenhause klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte. Die histologischen Untersuchungen habe ich im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut ausgeführt.

Dem Assistenten des Institutes Privatdocent Dr. E. SJÖVALL bin ich zu grossem Dank verpflichtet sowohl für freundliche Unterstützung bei der Erlernung der Methodik, als für manche wertvolle, meine Arbeit erleichternde Angaben.

Krankengeschichte.

O. L. 1 Jahr 5 Monate alter Knabe. Journal N:r 69. Aufgenommen am 24. April 1909. Gestorben am 13. Mai 1909.

Die Eltern sollen beide gesund sein. Dies ist ihr einziges noch lebendes Kind. Die Mutter hat jedoch vorher dreimal partus durchgemacht. Das erste Mal abortus im dritten Monat, das zweite Mal lebendiges reifes Kind, das unmittelbar nach der Geburt starb, das dritte Mal Frühgeburt im siebenten Monat.

Immer Brustkind bis zum Alter von 8 Monaten, da ein Versuch mit Zwieback als Beikost gemacht wurde. Nach einem Monat wurde dies verweigert, und seitdem hat er nur die Brust bekommen bis zum Eintritt ins Krankenhaus. Er hat nie stehen oder sprechen können. Der »Magen» soll immer gross gewesen sein. Im Alter von 2 Monaten bekam er »Ekzem», mit 5 Monaten wurde er von einem Arzte antiluetisch mit einer Schmierkur behandelt, die später noch einmal wiederholt wurde. Nach der Aussage des Arztes soll »der Magen» während der Behandlung verringert worden sein. 9 Monate alt, machte er eine Magendarmstörung mit dünnen, gehackten, stinkenden, grünen Stühlen durch. Alsdann gesund bis zu ungefähr 4 Monate vor der Aufnahme. Seitdem ist er weinerlich geworden und hat nicht recht gedeihen wollen. Während der letzten 2 Monate, soll der »Magen» sich merkbar vergrössert haben. Seit einem Monat kleine rote Flecke an beiden Armen. Die letzte Woche etwas Husten.

Status presens $^{26}/_{4}$ *1909.* Die Muskulatur einigermassen gut entwickelt, schlaff, so auch das Fettpolster. Körperlänge 69 cm., Kopfumkreis 42 cm., Brustumfang 43,5 cm. Der Kopf wird ziemlich gut aufrecht gehalten, er kann nicht allein sitzen. Die grosse Fontanelle offen für die Fingerkuppe. Alle acht Vorderzähne und die 4 ersten prämolaren durchgebrochen. Bedeutend schiefe Stellung aller Zähne. Eine geringe Krümmung des rechten Unterarmes. Unbedeutende Auftreibungen der unteren Epiphysen beider Unterarme. Hochgradige Apathie ist vorhanden, er fixiert nicht einmal glänzende Gegenstände. Er liegt meistens mit geschlossenen Augen. Deutlicher Horizontalnystagmus vorhanden.

Hautfarbe ausgeprägt gelblich blass. Sichtbare Schleimhäute bedeutend blass. Überall am Körper besonders reichlich an den Extremitäten finden sich grössere und kleinere Hautblutungen. Erbsen- bis Bohnengrosse Lymphdrüsen lassen sich am Hinterkopf, in den Axillen, in den Inguina und in der linken Bicipitalfurche palpieren.

Herz und Lungen bieten nichts abnormes dar.

Der Bauch etwas aufgetrieben. Die Milz ansehnlich vergrössert, wird deutlich in der ganzen linken Hälfte des Bauches bis unterhalb

der Nabelhöhe palpiert. Die Leber ist ebenfalls vergrössert, ihr unterer Rand wird ungef. 2 cm. unterhalb des Rippenbogens palpiert, sie ist weich.

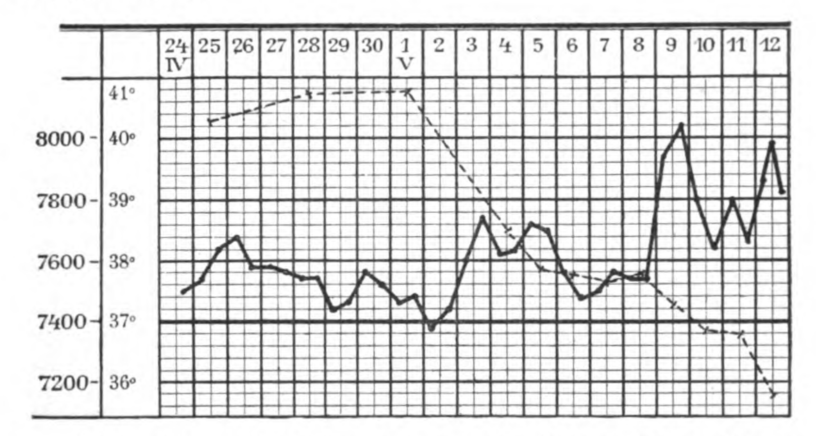
Über die Blutuntersuchungen wird unten im Zusammenhang berichtet.

Im Harn weder Zucker noch Eiweiss.

Augenuntersuchung $^{10}/_{5}$. (Prof. DALÉN.) Doppelseitige Chorioiditis, mit Cataract auf dem rechten und diffusen Trübungen des Glaskörpers auf dem linken Auge.

In Betreff des weiteren Verlaufes soll nur erwähnt werden, dass der Patient am $^{3}/_{5}$ eine Magendarmstörung bekam, die jedoch schon nach einigen Tagen vorüber war; bald darauf eine eitrige, die Nasenöffnungen corrodierende Rhinitis, später Husten. Objektiv war jedoch kein abnormer Lungenbefund zu konstatieren. Am $^{12}/_{5}$ um 2 Uhr Nm. wurde er plötzlich zyanotisch und dyspnoisch mit respiratorischen Einziehungen der unteren Rippeninterstitien. Der Zustand blieb so unverändert, bis der Tod am $^{13}/_{5}$ um 2 Uhr Vm. eintrat.

Über die Temperatur und das Körpergewicht belehren untenstehende Kurven.



Diät. Die zwei ersten Tage 400 g. Milch + 400 g. Haferschleim, dann 600 g. Milch + 200 g. Haferschleim, während der gastrointestinalen Störung nur Haferschleim.

Behandlung. Ausser zufälligen Symptomatica hauptsächlich Eisentherapie (Syr. jodet. ferros.).

Hämatologischer Befund.

Das Blut wurde während der klinischen Beobachtungszeit drei Mal untersucht, am 26. April, 5. u. 12. Mai. Ausser Hämoglobinbestimmung nach FLEISCHL, Zählung der roten und weissen Blutkörperchen auf gewöhnliche Weise (Zählkammer n. BÜRKER) wurden jedesmal auch die mikroskopischen Untersuchungen an gefärbten Trocken-

präparaten gemacht, und zwar kamen hier MAY-GRÜNWALD, EHRLICH's Triacid (nach vorheriger sowohl Alkohol- als Wärmefixierung) und GIEMSA (Alkoholfixierung) zur Anwendung. Hierbei wurde auch Zählung der verschiedenen Leukozytenarten und der Erythroblasten vorgenommen, und zwar an MAY-GRÜNWALD Präparaten, mit Ausnahme einer Kontrollzählung am 26/4 an GIEMSA. Das Resultat findet sich in untenstehender Tabelle zusammengestellt.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	
Datum.	Hämoglobin n. Fleischl.	Rote Blutkörperchen in mm³.	Farbeindex.	Kernhaltige rote in mm³.	Weisse Blutkörperchen in mm³.	Verteilung d. W. auf versch. Formen in mm³. und *Prozent.*				S:a durchgerechnete kernh. Elemente (Weisse + Erythrobl.)	
						neutroph. polym. nukl.	eosinoph. polym. nukl.	kleine Lymphozyten.	grosse ungranul. mononukl.		
26/4	20	2850000	0,35	148	11100	3365 30,3	204 1,8	5578 50,2	1915 17,2	605	1 neutrophil. u. 1 eosinophil. Myelozyt.
	—	—		—	—	3211 28,5	404 3,5	5052 44,9	2492 22,1	—	3 neutrophile Myelozyten.
3/5	20	1864000	0,53	490	19110	2355 12,0	490 2,5	11812 60,2	3730 19,0	599	3 Mastzellen (?), 19 Myelozyten [17 neutrophile 2 eosinophile] 18 freie Kerne.
12/5	—	1980000	—	2988	48412	9263 18,0	597 1,1	29833 58,1	8566 16,6	516	1 Mastzell (?), 1 Megaloblast.

Hierzu seien folgende ergänzende Angaben gefügt.

Die *Erythrozyten* zeigten immer ausgesprochene Poikilo- und Anisozytose. Eigentliche *Megalozyten* waren jedoch nicht vorhanden. Polychromatophile Blutkörperchen sieht man hie und da, im ganzen ziemlich selten. Punktierte Erythrozyten habe ich nicht entdecken können.

Die kernhaltigen Erythrozyten waren fast alle Normoblasten, ihr Protoplasma war meistens polychromatophil, die Kerne teils pyknotisch teils ebenso oft deutlich strukturiert, zeigten nicht selten typische Radspeichenformen. Trotz eifrigem und ausgedehntem Suchen, ist es mir nur einmal (am 12/5) gelungen eine Zelle anzutreffen, deren Natur als Megaloblast nicht beanstanden werden konnte.

In Bezug auf die Verteilung der weissen Blutkörperchen

in verschiedenen Formen stellt selbstverständlich die Kolonne 10 eine nicht einheitliche Gruppe dar. Hierunter finden sich gewiss auch Zellen, die nach allem zu urteilen als grosse Lymphozyten zu deuten sind [grosse glattrunde, ziemlich blasse Kerne, schmales, starkbasophiles Protoplasma], und die darum wie es scheint lieber mit den kleinen Lymphozyten der Kolonne 9 in einer Gruppe zu vereinen wären. Aber teils begegnet man nicht selten Formen, über deren Natur man sehr in Ungewissheit bleibt, inwieweit sie wirkliche Lymphozyten sind oder zu den sog. Übergangstypen, bezw. grossen Mononukleären (EHRLICH) zu rechnen sind. Teils kann es in Frage gestellt werden, inwieweit nicht auch die als grosse Lymphozyten imponierenden Zellen zum Teil wenigstens dem myeloiden System angehören [ungranulierte myeloide Vorstufen, Myeloblasten NÆGELIS]. Da es aber von Interesse war, die Zellen des lymphatischen Systems so streng als immer möglich von denen des myeloiden getrennt zu bekommen, schien es mir am besten eine Gruppe zu bilden, die nur die kleinen Lymphozyten umfasste, über deren Natur kein Zweifel bestehen konnte. Somit ist es also sehr wahrscheinlich, dass die Zahlen der Kolonne 9 nicht sämtliche vorhandene Lymphozyten in sich schliessen, sondern in dieser Beziehung etwas zu klein sind. Aber jedenfalls enthält sie die allermeisten. Die Kolonne 10 repräsentiert ja höchstens ein Fünftel sämtlicher Leukozyten und von den Zellen dieser Gruppe machen ganz gewiss die Lymphozyten nur eine Minderzahl aus.

Die Kolonne 10 stellt also eine Sammelgruppe dem äusseren nach gewissermassen ähnlicher Zellen dar, die jedoch tatsächlich von verschiedener Natur sind. Ich habe zwar Versuche gemacht diese Zellen in verschiedene, kleinere Gruppen zu teilen, musste indessen hierauf verzichten. Gewisse typische Formen, Lymphozyt- bezw. Übergangsformen waren ja immerhin leicht zu bestimmen, dazwischen wurden jedoch, wie gesagt, oft solche unbestimmte Formen getroffen, dass eine Einordnung in die eine oder andere Kategorie die völlige Willkür bieten dürfte.

Die der Kolonne 7 und 8 angehörigen Formen bilden selbstverständlich Gruppen, die sich sehr scharf gegenüber einander und den übrigen Formen abtrennen lassen. In Bezug auf die Kolonne 7 muss hervorgehoben werden, dass

die neutrophilen Granulationen nie recht gut gefärbt wurden, sowohl am 26/4 als am 3/5 waren sie jedoch deutlich zu erkennen. Am 12/5 dagegen gelang es überhaupt keine distinkten neutrophilen Granulationen gewahr zu werden, aber die bezüglichen Zellen waren doch immer leicht erkennbar an ihren charakteristischen, ganz wie gewöhnlich polymorphen Kernen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Makroskopische Untersuchung.

Die Obduktion wurde 13/5 8—10 Stunden nach dem Tode von Privatdozent Dr. E. SJÖVALL vorgenommen, wobei hauptsächlich folgender Befund notiert wurde.

Der Körper nach dem Alter ziemlich normal entwickelt, gut und symmetrisch gebaut. Der Schädel scheint doch in allen Diametern etwas kleiner als normal zu sein. Keine äussere Missbildungen. Die Farbe der Haut ist exzessiv blass, an verschiedenen Stellen derselben, am meisten an den beiden Unterarmen finden sich kleine frische Blutungen. Die Totenflecke sind spärlich. Totenstarre ist vorhanden, wird leicht überwunden. Unterhautsfett und Muskulatur gut entwickelt.

Die axillaren und inguinalen Lymphdrüsen, die letzten doch weniger, sind etwas geschwollen, aber völlig frei von einander und normal verschieblich.

Der rechte Radius ist in einem gegen Ulna konvexen Bogen gekrümmt, sein unteres Ende scheint etwas aufgetrieben zu sein, nicht abnorm beweglich. Beim Durchschnitt des unteren Radiusteils zeigt sich die Ossifikationszone bedeutend breiter als normal von gelblicher Farbe und nicht geradlinig begrenzt. Die Epiphyse sitzt jedoch ganz fest auf.

Die Ossifikationszone des oberen Endes der rechten Tibia, die ebenfalls untersucht wurde, ist völlig normal. Die Grenze zwischen dem Knorpel und Knochen der Rippen sind nicht aufgetrieben.

In der Diaphyse des rechten Oberschenkels, der aufgemeiselt wurde, war eine gut ausgebildete Markhöhle vorhanden. Das Knochenmark ist dunkelrot und ziemlich fest.

In den ossifizierten Teilen des Sternums findet sich ein nicht besonders reichliches, lockeres Mark.

Thymus von gewöhnlichem Aussehen und gewöhnlicher Lage, scheint eher etwas kleiner als normal.

Die Pleurahöhlen normal. Die Lungen zeigen zahlreiche subpleurale, frische Blutungen, sonst nichts bemerkenswertes. Die Bronchialdrüsen stellen sich eher etwas vergrössert dar. Das Herz von normaler Grösse und normalen Proportionen ohne Missbildungen oder

Klappenfehler. Die linke Kammer fühlt sich hart an, enthält eine mässige Menge Cruormasse. Das Myocardium ist blass aber klar und nicht quellend, nicht tigriert oder gelb gefärbt.

Die Lage der Bauchorgane normal. Die Leber scheint vergrössert zu sein, sie reicht in der Mammillarlinie bis an der Nabelhöhe, 3 cm. unterhalb des Rippenrandes.

Die Därme sind ziemlich zusammengefallen, ihre Serosa ebenso wie das Peritoneum im übrigen glatt und glänzend. Die Mesenterialdrüsen sind mässig aber deutlich und insgemein vergrössert und meistens stark rot, was stark gegen die Därme absticht, die ebenso wie das peritoneale (und omentale) Fettgewebe exzessiv blass sind. Der Digestionskanal bietet nichts abnormes dar, nur ist der Lymphapparat in den unteren Teilen des Ileums und vor allem im oberen Teile des Colons geschwollen, obschon blass wie die übrige Darmwand.

Die Milz ist von gewöhnlicher Form, aber gross wie diejenige eines erwachsenen Menschen. Ihr vorderer Rand, zeigt einige ziemlich tiefe Inzisuren. Die Kapsel ist dünn und glatt. Die Konsistenz ist normal und überall völlig gleich. Der Schnittrand ist scharf, die Schnittfläche sieht klar und gleichmässig aus, zeigt überall dasselbe Bild, nämlich etwas vermehrtes Trabekelwerk nebst zahlreichen kleinen, grauen Punkten, eher kleiner als die gewöhnlichen Follikeln, die diffus und dicht in der roten Pulpa zerstreut liegen. An einzelnen Stellen sind kleine frische Blutungen sichtbar. Nirgends Infarkte. Die Lymphdrüsen des Milzhilus und längs der Vena lienalis deutlich geschwollen und von derselben Farbe wie die Mesenterialdrüsen; auch auf dem Schnitt dasselbe Bild. Vena lienalis makroskopisch völlig normal.

Die Leber von normaler Form, wiegt beinahe 500 g. Ihre Kapsel ist normal, die Konsistenz auch völlig normal. Die Schnittfläche kräftig blass, aber sonst von üblichem Charakter.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind geschwollen und von demselben Charakter wie die mesenterialen und die Milzhilusdrüsen. Die Nebennieren normal. Ihr Mark nicht zerfallend.

Die Nieren normal gross, fest, mit leicht abtrennbarer Kapsel und völlig glatter Oberfläche. Der Schnittrand nicht quellend.

Das Nierenparenchym von normalen gegenseitigen Proportionen. In der Rinde, die intensiv blass ist, glaubt man einige mehr undurchsichtige Punkte und Striche zu sehen. Subkapsulär finden sich einige Blutungen, wie auch in der Schleimhaut des Nierenbeckens. Das Fettgewebe unterhalb des Beckens ist beiderseits völlig blutinfiltriert und dadurch verdickt und massiv. Die Ureteren ohne Anmerkung. Unter der Kopfhaut keine Blutungen. Die grosse Fontanelle beinahe geschlossen. Dura mater ungef. in normaler Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen. Die Hirnhäute normal gebaut. Hirndruck wesentlich normal. An der Basis Cerebri sehr reichliches Ödem. Die Hirnsubstanz zeigt weder in Betreff der Windungen noch der Schnittfläche etwas besonders bemerkenswertes. Ventrikel und Telae chorioideae ebenso normal. Nirgends Blutungen.

Mikroskopische Untersuchungen.

Ich habe Leber, Knochenmark aus Femur, Milz, Lymphdrüsen (mesenteriale, retroperitoneale, Milzhilus-), Thymus, Niere, Darm (Ileum und Colon adscendens in der Nähe von valvula Bauhini), Herzmuskulatur untersucht.

Als Härtungsmittel dienten Formalin, Formol-Müller und Zenkersches Gemisch. Von den meisten Organen wurden Teile nach allen drei Methoden gehärtet, Darm und Herz doch nur in Formalin, Thymus und Mark nur in Formol-Müller. Einbettung in Paraffin. Färbung: Hämatoxylin — v. GIESON, SCHRIDDE's Azur II — Eosin-Azetonmethode, nach ZIELER und nach ASSMANN.

Am besten gelangen im allgemeinen die Färbungen nach ASSMANN, an Präparaten, die in Formol-Müller gehärtet worden waren.

Leber. Bei niedriger Vergrösserung sieht man zwischen den Balken der Acini eine ziemlich diffus ausgebreitete Zelleinlagerung (Taf. I, Fig. 1), keine Vermehrung des portalen Bindegewebes ist bemerkbar. Bei höherer Vergrösserung erkennt man verschiedene Formen unter diesen Zellen, die offenbar in den erweiterten Kapillarräumen zwischen den Leberbalken gelegen sind (Taf. II, Fig. 1). Man findet teils sehr zahlreich grosse Zellen, deren Kerne auch gross sind und rund oder meistens oval, oft etwas eingekerbt, sehr blass gefärbt, aber deutlich strukturiert und mit mehreren Nukleolen. Das Protoplasma ist ungranuliert, von wechselnder Breite. Von diesen Formen sind andere leicht zu unterscheiden, die kleiner sind, ungef. wie rote Blutkörperchen oder etwas grösser. Sie haben einen stark basophilen, runden oder fragmentierten Kern und ein ziemlich breites Protoplasma, das stärker rot, oft mit einem blauen Mischton gefärbt ist. Sie liegen oft dicht aneinander gereiht in kleineren Verbänden, oder wenn frei, haben sie oft eckige an Epithelzellen erinnernde Konturen [Erythroblasten].

An einzelnen Stellen findet man schliesslich charakteristische, eosinophile Myelozyten, meistens in Gruppen von mehreren Exemplaren. — Die Leberzellen bieten nichts abnormes dar.

Knochenmark. Man erkennt deutlich die in der Leber beschriebenen grossen Zellelemente wieder, die hier alle anderen Zellen bedeutend überwiegen. Am nächsten kommen die Erythroblasten, die so gut wie ausschliesslich von normoblastischem Typus sind. Eosinophile Myelozyten im ganzen sparsam. Einzelne Riesenzellen.

Milz. Das Trabekelwerk scheint etwas vermehrt zu sein. Die Malpighischen Körperchen eher etwas kleiner als normal, ziemlich gut abgegrenzt. Sie bestehen, wenigstens in ihren zentralen Teilen ausschliesslich aus Lymphozyten. In der Pulpa begegnet man ausser Erythro- und Lymphozyten wieder grossen Zellen, die den früher aus der Leber bekannten völlig ähnlich sehen und die stellenweise die Hauptmenge der Zellen bilden. Typische Erythroblasten sind auch zahlreich vorhanden, und besonders sieht man auch nicht selten unzweifelhafte Megaloblasten, in Grösse sogar die oben erwähnten grossen

Elemente übertreffend. Eosinophile Myelozyten im ganzen sparsam. Riesenzellen auch sehr selten. An einigen Stellen kleine Blutextravasate um die Gefässe herum.

Lymphdrüsen. Follikeln gut erkennbar, enthalten ausschliesslich Lymphozyten. In den Lymphsinus dagegen findet man hier alle die aus den früheren Organen bekannten abnormen Zellformen. Am zahlreichsten wieder die grossen Zellen, die an gewissen Stellen ebenso zahlreich sind wie die Lymphozyten. Mehr zurücktretend sind die Erythroblasten, die jedoch sehr gut erkennbar sind. Mitunter finden sich auch einzelne nach ihrer Grösse als Megaloblasten zu deutende Exemplare. Schliesslich eosinophile Zellen in geringer Zahl und einzelne Riesenzellen.

Thymus. Im grossen und ganzen dasselbe Bild wie in den Lymphdrüsen mit zwischen den normalen Lymphozyten eingesprengten Zellen von den mehrerwähnten Typen, jedoch bei weiten nicht so ausgesprochen und zahlreich wie dort. Deutliche Megaloblasten und Riesenzellen wurden nicht angetroffen. Die Hassall'schen Körperchen zeigen nichts abnormes.

Nieren. An mehreren Stellen in der Nierenrinde, besonders in ihren peripheren Teilen finden sich grössere oder kleinere nicht ganz distinkt gegen die Umgebung begrenzte Herde von Zelleinlagerungen bekannter Art. Die Herde schliessen sich oft dicht an den Malpighischen Körperchen an, oft werden ein oder mehrere Körperchen völlig von diesen fremden Zelleinlagerungen umgeben (Taf. I Fig 2). Dieselben gewöhnlichen Zellformen werden wiedergefunden (Taf. II Fig. 2—4). In gewissen Herden überwiegen die grossen blasskernigen Zellen, in anderen dagegen die Erythroblasten, die auch hier beinahe ausschliesslich Normoblasten sind. Eosinophile Myelozyten sind an einzelnen Stellen ziemlich zahlreich. Einzelne Riesenzellen werden auch angetroffen. Die Nierenzellen sind normal.

Darm. Das Darmepitel stellenweise sehr gut erhalten, ohne Anmerkung. Die Lymphknoten scheinen nicht vergrössert zu sein, sie sind gut gegen die Umgebung abgegrenzt. Irgendwelche abnormen Zellformen sind hier nicht wahrzunehmen.

Herzmuskulatur bietet nichts abnormes dar.

Klinisch bietet also der Fall das bekannte Bild einer ziemlich starken Anämie dar: Herabsetzung des Hämoglobingehalts und der Zahl der Erythrozyten, Formveränderungen dieser, etwas Polychromatophilie und Auftreten von Erythroblasten in zum Schluss schnell wachsender Zahl. Vom Verhalten der Leukozyten sehen wir hier zunächst ab, um ihren quantitativen und morphologischen Verhältnissen später etwas näher zu treten. Ausserdem Milztumor und mässige Schwellungen von Leber und Lymphdrüsen und Zeichen hämorrhagischer Diathese.

Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich der Fall kurz ausgedrückt durch das Vorhandensein myeloider Metaplasie verschiedener Organe. Denn darüber dürfte wohl kaum ein Zweifel bestehen können, dass die oben beschriebenen Zelleinlagerungen in Leber, Milz, Lymphdrüsen, Thymus und Nieren als myeloide zu deuten sind. Ausser dass wir ganz dieselben Zellformen im Knochenmark des Femurs wiederfinden, wird dies durch die überall vorhandenen, charakteristischen eosinophilen Myelozyten und die auch nicht verkennbaren Erythroblasten sowie die Riesenzellen dargetan. Auch die übrigen früher beschriebenen grossen Zellen mit runden bis ovalen, mehr oder minder eingekerbten blassen Kernen, die unmöglich lymphatische Zellen sein können, gehören ganz gewiss dem myeloiden System an. Schwieriger kann es sein sie hier in ihren richtigen Platz einzuordnen. Dies hat aber zunächst auch weniger Interesse.

Am nächsten läge es vielleicht sie als neutrophile Myelozyten mit fehlenden Granulationen aufzufassen, sei es dass ihre Färbung, wie oft der Fall wird, fehlgeschlagen hat, oder dass überhaupt keine Granula zur Entwicklung gekommen sind[1]. Ich erinnere in diesem Zusammenhang nur daran, dass bei der letzten klinischen Blutuntersuchung es auch nicht gelang neutrophile Granulationen der polymorphnukleären Leukozyten deutlich zu Gesicht zu bekommen.

Es verdient vielleicht hervorgehoben zu werden, dass LEHNDORFF [26] in seinem Fall ebenfalls ähnliche ungranulierte grosse Zellen als Bestandteil der Zelleinlagerungen in den Organen beschreibt und sie als Markzellen deutet: »Grosse Formen, mit einem ovalen, grossen nur schwach sich färbenden Kern und undeutlich begrenztem Protoplasma». Bemerkenswerterweise konnte auch LEHNDORFF im Blute »an einigen Tagen das selten beobachtete vollständige oder teilweise Fehlen von irgendwie färbbaren Granulationen» der gewöhnlichen polymorphnukleären Leukozyten konstatieren. Im Knochenmark scheint er jedoch neutrophil granulierte sowohl Myelozyten, überwiegend, wie polymorphnukleäre Leukozyten gefunden zu haben.

LUZET [8] beschreibt in seinem Falle »de grandes cellules à noyau polymorphe. Elles mesurent 10 à 20 μ; leur proto-

[1] Mit NÆGELIS Myeloblasten können sie jedoch kaum identifiziert werden.

plasma incolore est finement granuleux ou hyalin: — — leur noyau est le plus souvent en boudin, coudé 1 à 2 fois sur lui même; peut aussi affecter la forme mamellonnée, la forme diffusée ou bien se contourner en volutes». Wenn auch von LUZET auf andere Weise gedeutet, können sie wohl kaum anders als ähnliche myeloide, in Betreff der Kerne teilweise etwas weiter entwickelte Vorstufen polymorphnukleärer Leukozyten darstellen. Da LUZET ausschliesslich Methylenblaufärbung anwandte, hat es hier zunächst nichts zu sagen, dass keine gefärbte Granulationen nachgewiesen worden sind.

FURRER [27] schliesslich erwähnt ausdrücklich neutrophile Myelozyten sowohl in der Milz als den Lymphdrüsen und dem Knochenmark, dagegen ist bei ihm von ähnlichen grossen ungranulierten Elementen nirgends die Rede.

Die Leber-, Milz- und Lymphdrüsenschwellungen in unserem Falle können wir uns sehr gut mit NÆGELI durch die konstatierte myeloide Metaplasie der Organe bedingt vorstellen.

Wie verhält es sich nun mit dem anderen Charakteristicum, dem speziell FLESCH so grosse Bedeutung zuerkennen will, dem Rückschlag zum embryonalen Typus der Erythropoëse?. Nach der klinisch-hämatologischen Untersuchung zu urteilen sind Megaloblasten und Megalozyten im zirkulierenden Blute gewiss nur äusserst spärlich in meinem Falle vorhanden gewesen. Nur einmal wurde ein Megaloblast gesehen! Und bei der histologischen Untersuchung der Organe wurden zwar in den Zelleinlagerungen einzelne unzweideutige Megaloblasten angetroffen, jedoch nur sehr spärlich. Der normoblastische Typ war unzweifelhaft dominierend.

Die Fälle LEHNDORFF'S und FURRER'S sind nun insofern vom dem meinigen verschieden, als Megaloblasten in bedeutend grösserer Zahl in der Blutbahn zirkulierten. Nach LEHNDORFF machten sie im Durchschnitt $^{1}/_{5}$—$^{1}/_{8}$ der Normoblasten aus, und FURRER fand einmal bei Durchzählung von 309 kernhaltigen Elementen (weisse Blutkörperchen + Erythroblasten) nicht weniger als 32 Megaloblasten und bei den übrigen ziemlich vielen Zählungen zwischen 3—8 Megaloblasten (336 —1120 durchgezählte Elemente).

In LUZET'S Fall, der aus etwas älterer Zeit stammt, ehe noch die jetzige verfeinerte Diagnostik der Blutelemente all-

gemein geübt wurde, vermissen wir genügend exakte Angaben um diese Frage sicher beurteilen zu können.

Was die Megalozyten betrifft, erwähnt LUZET ausdrücklich: »Absence de globules géants», LEHNDORFF betont das recht spärliche Vorkommen von Megalozyten, und auch FURRER scheint nicht grosses Gewicht auf ihre Anwesenheit legen zu wollen. Nur einige Male werden sie ganz summarisch als ein nicht seltenes Vorkommnis erwähnt.

Das so spärliche Vorhandensein von Megaloblasten im Blute meines Falles darf wohl ziemlich sicher nicht als etwas wesensverschiedenes gegenüber den anderen Fällen aufgefasst werden. Ihre Zahl wechselt auch in diesen sehr beträchtlich, und welche Momente für ihr Übertreten in die Blutbahn überhaupt von Bedentung sind, wissen wir vorläufig nicht. Zu bemerken ist jedoch, dass sowohl in LEHNDORFF's als FURRER's Fällen die Gesamtzahl der Erythroblasten im Blute auch bebedeutend grösser als im meinigen war; bei L. erreichten sie einmal sogar die enorme Zahl von 20,000 in mm³, und bei F. finden wir anfangs Zahlen wie 3,240, 2,118 u. 1,989 in mm³, später wurde ihre Zahl jedoch geringer (413, 483 in mm³), und auffallender Weise werden nun auch keine Megaloblasten erwähnt. LEHNDORFF hebt ausdrücklich hervor, dass die Megaloblasten gegen das Lebensende an Zahl abnehmen. Die Anzahl der Megaloblasten im Blute scheint also gewissermassen von der Grösse der Erythroblastämie abhängig zu sein, so dass parallel mit einem mehr bedeutenden Einschwemmen von kernhaltigen roten auch Megaloblasten, wenn überhaupt solche gebildet werden, in grösserer Menge mitgerissen werden.

Von grösserer Bedeutung ist es die Erythropoëse der Organe zu vergleichen. Und gerade in dieser Beziehung glaube ich im grossen und ganzen eine ziemlich gute Übereinstimmung zwischen meinem Falle und denjenigen der Antoren behaupten zu können. Bei LEHNDORFF wird in Bezug auf Knochenmark ansdrücklich gesagt, dass die kernhaltigen hier überwiegend Normoblasten sind, und von Megaloblasten ist in den übrigen Organen nirgends die Rede. FURRER findet in der Milz die hier ganz dominierenden kernhaltigen roten »zumeist von normoblastischem Typus» und die zahlreichen kernhaltigen in den Lymphdrüsen »fast durchgehends Normoblasten. Einzelne Exemplaré nähern sich dem Megaloblasten-Typus». Man bekommt unbestreitbar den Eindruck, dass

gerade wie auch in meinem Falle Megaloblasten zwar hie und da in den Herden gefunden werden können, dass ihr Vorhandensein jedoch im Bilde sehr wenig hervortrete, und dass der Normoblasten-Typus der bei weitem dominierende sei. *Die Erythropoëse in den Organen zeigt also, soviel ich ersehen kann, weder in meinem noch in irgendeinem von den anderen in dieser Beziehung bisher untersuchten Fällen einen besonders ausgeprägten embryonalen Typus.* Wenn darum nach NÆGELI und besonders FLESCH diesem embryonalen Typus der Erythropoëse ein solch grosses Gewicht beigelegt wird, kann dies nur durch das oft ziemlich zahlreiche Vorkommen von Megaloblasten *im Blute* begründet werden. Und dies mag ja auch oft richtig sein.

In LEHNDORFF's und FURRER's Fällen verhielt es sich ja so. Dass aber Megaloblasten fehlen oder höchstens äusserst spärlich im Blute vorhanden sein können, lehrt mein Fall, der nach der histologischen Untersuchung der Organe nicht von den beiden andern wesentlich verschieden ist. Nach dem was oben auseinander gesetzt wurde, kann ein reichlicheres Übertreten dieser Elemente ins Blut auch kaum genügen um solchen Fällen eine gesonderte Stellung zu erteilen oder ihnen aus diesem Grunde mehr den Charakter embryonales Blutregenerationstypus zuzuerkennen. Das entscheidende ist und bleibt das histologische Bild. Zwar werden nun bei allen bisher untersuchten Fällen wie gesagt einzelne Megaloblasten hie und da in den myeloiden, erythropoëtischen Herden der Organe angetroffen, jedoch so äusserst spärlich, dass es kaum angängig sein kann ihnen irgend welche grössere Rolle in quantitativer Beziehung bei der Blutregeneration zuzuschreiben. Der Normoblasten-Typ ist unzweifelhaft in allen Fällen der vorherrschende und massgebende gewesen. A potiori fit denominatio. Mir ist es wenigstens sehr zuwider, nur auf Grund der Anwesenheit einiger spärlichen Rudimente von früher vorherrschenden Zellformen der Erythropoëse einen embryonalen Typus aufnötigen zu wollen.

Wenden wir uns nunmehr dem Verhalten der Leukozyten zu, so ist es nicht zu verkennen, dass wir bei den zwei letzten Untersuchungen des Blutes in meinem Falle eine geringe bis mittelstarke Leukozytose vor uns haben. Schwieriger ist es indessen zu entscheiden, inwieweit dies wirklich dem Krankheitsbild als solchem eigen ist, oder nur etwas

zufälliges darstellt. Die Beobachtungszeit ist ganz gewiss allzu kurz, um dies einigermassen richtig beurteilen zu können. Immerhin fällt die Zahl der ersten Untersuchungen 11,100 völlig ins Bereich des normalen dieses Alters — normale Variationsbreite im Alter bis 1. Jahr 10,000—14,000 nach GUNDOBIN [28], im Alter bis 1½ Jahr 8,800—15,000 nach ANNA PERLIN [29]. — Auch das prozentische Verhältnis der wichtigsten Formen kann an diesem Tage als normal betrachtet werden, die hohe Zahl der Lymphozyten ist nicht grösser als sie oft in diesem Alter gefunden wird [CASTANJEN 30], auch wenn man in Betracht zieht, dass ihre Zahl in Wirklichkeit wahrscheinlich etwas grösser ist wegen einiger der Kolonne 10 zugerechneten grossen Lymphozyten. Später zu gleicher Zeit als die Gesamtzahl der Leukozyten vermehrt wird, ist diese Lymphozytenzahl nicht gesunken, sondern sogar etwas gestiegen. Die Lymphozyten müssen also an der Leukozytose mitschuldig sein; am 3. V. ist diese sogar ausschliesslich durch Vermehrung der Lymphozyten bedingt, und am 12. V. wenigstens zum grössten Teil. Ihre Zahl in mm^3 ist nämlich an diesem Tage mehr als verfünffacht, während die nun auch vermehrten neutrophilen polymorphnukleären Leukozyten, deren sowohl prozentische als absolute Zahl, am 3. V. ziemlich niedrig war, nicht völlig 3 Mal so zahlreich sind wie bei der ersten Untersuchung.

Die eosinophilen Zellen bieten ersichtlich kaum etwas von der Norm abweichendes dar. Auf ziemlich grosse Variationen muss man selbstverständlich hier gefasst sein, da die durchgezählten Elemente hier verhältnismässig gering sind, die Fehlergrenze also ziemlich breit ist.

Die Sammelgruppe der Kolonne 10 bietet in quantitativer Hinsicht wenig Interesse dar. Ihre Zahlengrösse wird selbstverständlich durch das mehr oder weniger häufige Vorkommen von grossen Lymphozyten wie auch von eventuell dem myeloischen System angehörigen Elemente beeinflusst. Inwieweit nun die unleugbar vorhandene progrediente Zahlvermehrung dieser Kolonne nur durch Steigerung der erwähnten Elemente bedingt ist, oder ob man dieselbe ausserdem oder vielleicht ausschliesslich den ebenfalls hierhergehörenden sog. Übergangszellen zu verdanken hat, ist nicht möglich bestimmt zu sagen. Wenn wir uns aber der dem Säuglingsalter charakteristischen hohen Zahl der Übergangsformen erinnern (bis

ungf. 11 proz. CARSTANJEN), können wir nur so viel sagen, dass wir eine Vermehrung dieser letzten Formen jedenfalls nicht anzunehmen *brauchen*. Die hohen Zahlen dieser Kolonne können sehr gut durch die vorhandenen grossen Lymphozyten (und ev. myeloiden Zellen) erklärt werden. Ja es ist sogar zu erwarten, dass in gleicher Zeit wie die kleineren Lymphozyten auch die grossen vermehrt würden, wodurch also die Progredienz der Zahlenvermehrung dieser Kolonne eine genügende Erklärung bekommen *konnte*. Aber weiter kommen wir nicht.

Soviel können wir jedenfalls mit Bestimmtheit sagen, dass die Leukozytose in unserem Falle hauptsächlich durch Vermehrung der Lymphozyten bedingt ist, und dass nur am letzten Tage auch die neutroph. polymorphnukl. Leukozyten daran Teil nehmen. Was die Vermehrung dieser letzten betrifft, stellt sie jedoch einen so gewöhnlichen, von den verschiedensten Zufälligkeiten hervorgerufenen Vorgang dar, dass sie nicht ohne weiteres als etwas für das Krankheitsbild wesentliches aufgefasst werden darf, besonders da die mit hohem Fieber einhergehende Schlusskatastrophe in meinem Falle diese Vermehrung völlig hinreichend erklären kann.

Nun ist indessen die von v. JAKSCH im Vordergrunde des Krankheitsbildes gestellte Leukozytose, wie wir sahen, bei den späteren Verff. nie ganz aus diesem hervorragenden Platze gewichen. Auf das Vorhandensein einer Leukozytose wenn auch nicht so hochgradig wie die von v. JAKSCH behauptete, ist immer ein gewisser diagnostischer Wert gelegt worden. Die nähere Art dieser Leukozytose wird jedoch sehr verschieden angegeben. Die Auffassung der meisten Verff. stützt sich aber nur auf die Erfahrung an Fällen, die nur durch das klinische Bild diagnostiziert worden sind. Laut unserer früher festgestellten Grundsätze können wir auch hier nur die pathologisch-histologisch sichergestellten Fälle kritisch berücksichtigen. Wie steht es nun mit der Leukozytose in diesen?

Im Falle LEHNDORFF's war gewiss meistens eine ziemlich ausgesprochene Leukozytose (bis 40,000 in mm^3) vorhanden, woran die Neutrophilen in grosser Ausdehnung mitschuldig waren (40 – 53 %). Es scheint mir aber nicht ausgeschlossen, dass ihre Vermehrung nicht öfters in den zufälligen Komplikationen, die erwähnt werden (Otitis med. purulenta, Lobuläre Pneumonien) ihre Ursache gehabt haben können. Im Falle

FURRER's war ein paar Male mässige Leukozytose (24,000 u. 21,300) vorhanden, die durch Vermehrung sowohl der neutrophilen Leukozyten wie der Lymphozyten bedingt zu sein scheint. Bei den übrigen während der langen Beobachtungszeit von über 4 Jahre ziemlich zahlreichen Untersuchungen sind sowohl die absoluten Gesamtzahlen als die prozentischen Verhältnisse nicht oder nur sehr wenig von der Norm abweichend gewesen. Wenn nun auch FURRER selbst ein grosses Gewicht auf das Vorhandensein einer Leukozytose legen will, ist dies wenigstens nicht mit Sicherheit aus seinen eigenen Beobachtungen herauszulesen, sofern man nicht mit den Normalzahlen des Erwachsenen rechnen will.[1]) Nur sind vielleicht die Übergangsformen mitunter etwas vermehrt gewesen, wie es auch in LEHNDORFF's Falle, und hier sogar noch ausgesprochener, beobachtet werden kann. Da es indessen nach meiner Auffassung bei Vorhandensein von grossen Lymphozyten in reichlicher Menge recht schwierig ist diese Gruppe exakt zu umgrenzen, — ich verweise auf die kritischen Bemerkungen zu meinen eigenen hämatologischen Untersuchungen — will ich hierauf keinen grossen Wert legen. Die Eosinophilen bieten weder bei LEHNDORFF noch bei FURRER irgend besonderes Interesse dar.

In LUZET's Falle sind die Angaben nicht hinreichend genau um eine detaillierte Analyse zu gestatten. Bei der einmaligen Blutuntersuchung belief sich die Gesamtzahl der Leukozyten, wie erwähnt, nur auf 15,500 in mm^3, eine Zahl, die, ob überhaupt, nur sehr wenig die normale Variationsbreite dieses Alters (1 Jahr) übersteigt.

Bei dem Vorhandensein von Myelozyten in ziemlich wechselnder Zahl, das ich wie auch LEHNDORFF und FURRER konstatieren konnte, werde ich mich nicht lange aufhalten, da hierin wie gesagt kaum etwas charakteristisches liegen kann. Nur will ich darauf aufmerksam machen, dass ihr Fehlen bei der letzten Untersuchungsgelegenheit am 12. V. in meinem Falle möglicherweise mit denselben Momenten in Zusammenhang gebracht werden kann, die das Ausbleiben der neutrophilen Granulationen in den polymorph-nukleären Leukozyten an diesem Tage veranlasst haben. Selbstver-

[1]) Auch nicht in Furrer's zweitem, nur klinisch beobachtetem Falle ist eine Leukozytose sicher dargelegt worden.

ständlich sind sie dann den ungranulierten monunukleären Formen der Kolonne 10 zugerechnet worden.

Ich kann also nicht finden, *dass wir aus den bis jetzt vorliegenden hinreichend untersuchten Fällen irgend welches bestimmtes Verhalten der Leukozyten als charakteristisch hervorheben können. Am ehesten könnte man vielleicht geneigt sein den Lymphozyten eine gewisse Vermehrungstendenz einzuräumen.*

Selbstverständlich muss man hierbei immer das beim Säuglinge schon normal numerische Übergewicht der Lymphozyten nicht ausser Acht lassen; und ausserdem ist uns auch nicht näheres über die wahrscheinlich sehr verschiedenartigen Momente bekannt, die diese Vermehrung bedingen können. Die Vermehrung der Neutrophilen dagegen ist wahrscheinlich nur als ein zufälliges Zusammentreffen aufzufassen.

Wir müssen jedoch ausdrücklich betonen, dass wir unbedingt bedeutend zahlreicherer histologisch untersuchten Fälle bedürfen um diese Frage sicher beurteilen zu können. Die Leukozytose schlechterdings aus nur klinisch beobachteten Fällen zu interpolieren scheint mir nicht statthaft. Ich kann es also wenigstens noch nicht als bewiesen ansehen, dass eine Leukozytose hier wirklich als wesentlich zu betrachten sei. Es gibt Beobachtungen, die dafür zu sprechen scheinen, dass sogar eine ausgesprochene Leukopenie vorhanden sein kann. Ich verweise in dieser Hinsicht auf einen von SOROCHOWITSCH [31] beschriebenen Fall mit Anämie, Milztumor und Lymphdrüsenschwellungen bei einem neunmonatlichen Kinde, in welchem nach den Abstrichspräparaten zu urteilen Erythropoëse und myeloide Umwandlung in Milz und Lymphdrüsen vorhanden waren, und der darum auch wahrscheinlich zu der hier in Rede stehenden Kategorie gerechnet werden muss. Nicht desto weniger konnte während des Lebens eine so niedrige Gesamtzahl der Leukozyten wie 3,600 in mm^3 gefunden werden. Die höchste beobachtete Zahl war 10,600.

Dass dieses vorläufig also hauptsächlich patologisch-anatomisch sicher charakterisierte Krankheitsbild der An: inf. pseudoleuc. keine Krankheit sui generis darstellt, sondern durch die verschiedensten Anämie erzeugenden Momente und hiervon bedingten, gleichzeitigen intensiven Reizwirkungen auf die blutbildenden Organe hervorgerufen werden kann, halte ich mit NÆGELI für sehr wahrscheinlich. Es kann nun-

mehr als festgestellt angesehen werden, dass eine pathologische Erythro- und Leukopoëse der inneren Organe als Folge verschiedener Infektionen oder anderer Krankheiten zu stande kommen kann [NÆGELI 3. S. 98 u. 132]. Es handelt sich also wahrscheinlich um eine allgemeingiltige biologische Reaktion auf intensive Reizungen. Vorläufig kann ich keine Wesensverschiedenheit der Reaktion in unseren Fällen anerkennen, sondern halte es für sehr plausibel, dass wir nur mit einer bedeutenden Steigerung einer alltäglichen Reaktion zu tun haben, die nur im frühen Kindesalter leichter zu stande kommen und auch grössere Ausdehnung zu nehmen scheint, was jedoch nicht so merkwürdig zu scheinen braucht, wenn wir die Nähe der embryonalen Lebensperiode in Betracht ziehen, während welcher die Erythro-Leukopoëse sich in den verschiedensten Organen verbreitet findet. Manchmal mag es vielleicht auch nur um eine weitere Entwicklung der aus der Embryonalzeit her persistierenden Herde handeln.

Da gerade bei Lues congenitalis oft solche persistierende Leuco- und Erythropoëse der Organe konstatiert worden ist [HECKER, 32; ERDMANN, 33; KIMLA, 34], liegt es selbstverständlich sehr nahe sie zu beschuldigen. Weder klinisch noch patholog.-anatomisch sind indessen in unseren Fällen einige sichere Zeichen von Lues beobachtet worden. Höchstens könnten ja die Augenveränderungen in meinem Falle hierauf hindeuten. Dagegen sind in LEHNDORFF's und meinem Falle die Mütter der Kinder wegen der vorangegangenen Frühgeburten sehr einer luetischen Infektion verdächtig. Versuch Spirochæte pallida nach der *Levaditi'schen* Methode in Leber und Milz meines Falles nachzuweisen hatte kein positives Resultat. Wie es aber hiermit auch sein mag, Lues allein kann jedoch kaum als zureichendes etiologisches Moment aufgefasst werden, höchstens als prädisponierendes. Sonst würden wir gerade als Folge sicherer Luesfälle unserer »Krankheit» begegnen, was ganz sicher nicht allgemein zutrifft.

Noch weniger ist mit Rachitis anzufangen. Geringe rachitische Skelettveränderungen sind zwar sowohl in LEHNDORFF's als in meinem Falle konstatiert worden. Rachitis kann aber wahrscheinlich seinerseits durch die verschiedensten Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Diese Schädlichkeiten mögen meinetwegen auch gleichzeitig die Anämie bewirken können. Das Heranziehen des rachitischen Prozesses als Mit-

telglied hierbei wird aber unsere Kenntnis weder in etiologischer noch in pathogenetischer Beziehung einen nennenswerten Schritt weiter bringen. Die Auffassung dass die rachitischen Knochenveränderungen als solche das Knochenmark und somit die Blutbildung schädigen sollte, sehe ich nämlich als völlig unbewiesen an, und das Vorhandensein einer der Rachitis eigenen Stoffwechselstörung oder Konstitutionsanomalie, die beschuldigt werden könnte, ist wissenschaftlich wenigstens noch nicht dargetan.

Zuletzt nur einige Worte in Betreff der oft diskutierten Frage, inwieweit es sich um ein dem Kindesalter wirklich eigenes Krankheitsbild und nicht vielleicht um eine atypische Form einer aus der Pathologie der Erwachsenen bekannten Affektion handelt. Man hat besonders an Leukämie und perniziöse Anämie gedacht. Mit beiden bestehen gewisse Ähnlichkeiten. Die myeloiden Herde erinnern ja an myeloische Leukämie. Wenn aber auch der histologische Befund bei dieser nur graduell sich unterscheiden mag, ist die leukämische Natur der Infiltraten hiermit nicht dargetan. Wie schon erwähnt, können wir myeloide Wucherungen in den Organen bei den verschiedensten pathologischen Zuständen antreffen, ohne dass es darum als berechtigt angesehen werden kann von Leukämie zu reden. Das Blutbild bietet auch nicht das Bild einer myeloischen Leukämie dar, meiner Auffassung nach ist es sogar nicht dargelegt worden, dass eine Vermehrung der Leukozyten zum Bilde gehört, jedenfalls keine derjenigen des myeloiden Systems. FURRER's Fall wurde sogar über 4 Jahre beobachtet, ohne dass ein leukämischer Zustand des Blutes etabliert wurde. Die Auffassung, zu der LUZET [8] hinzuneigen scheint, dass es sich nur um ein Anfangsstadium oder, wie LEHNDORFF meint, um einen durch das Alter bezw. begleitende Krankheiten dieses Alters modifizierten Säuglingstypus der myeloischen Leukämie handeln sollte, finde ich durch keine Tatsachen begründet, wenn auch in Ermangelung etiologischer Kenntnis der primären Ursache dieser Affektion sowohl als derjenigen der Leukämie die Frage ihrer Zusammengehörigkeit mit völliger Gewissheit selbstverständlich weder in negierender noch bejahender Richtung beantwortet werden kann.

Ähnlich liegen die Dinge in Bezug auf die perniziöse Anämie. Entscheidend wäre es, wenn es nachgewiesen wer-

den könnte, dass dieselbe Schädlichkeit, die beim Erwachsenen eine perniziöse Anämie hervorrufe, beim Säuglinge diese hier verhandelte Anämieform zur Folge hätte. In dieser Beziehung würde es von grossem Interesse sein, einmal eine Botriocephalus-Anämie bei einem Kinde dieses frühen Alters näher zu untersuchen. Aus leicht begreiflichen Gründen ist jedoch Botriocephalus bisher, soviel ich weiss, noch nicht bei einem Säugling beobachtet worden. Bei den übrigen Formen von perniziöser Anämie ist die Etiologie ja unbekannt. Den experimentellen Untersuchungen von RECKZEH [35] will ich indessen in dieser Beziehung nicht viel Bedeutung zuerkennen. Er meint durch Pyrogallolvergiftungen an Hunden nachgewiesen zu haben, dass bei erwachsenen Tieren hierbei eine Anämie zu Stande kommt, die in mehrfacher Beziehung der menschlichen perniziösen Anämie gleicht, während das Blutbild bei jungen Tieren dagegen mit der Anæmia inf. pseudoleuc. genau übereinstimmt. Da indessen diese Übereinstimmung eigentlich darin liegt, dass ausser einer schweren Anämie eine hochgradige Leukozytose, die zudem hauptsächlich einer Vermehrung der polymorphnukleären Leukozyten verdankte, vorhanden war, und histologische Untersuchungen der Organe nicht mitgeteilt wurden — nicht einmal ein makroskopischer Milztumor wird erwähnt —, so ist es jedenfalls nicht möglich zu entscheiden, ob diese Blutgiftanämie mit der hier in Frage kommenden Affektion etwas gemeinsam hat.

Literatur.

1. EDUARD HENOCH, Klinik der Unterleibs-Krankheiten, Berlin 1856. Bd. II. S. 71.
2. BRIGHT, Clinical memoirs on abdominal tumours and intumescence, London 1860. S. 150 u. 165.
3. NAEGELI, Zur Nomenklaturfrage und Nomenklatureinigung in der Hämatologie. (Die Frage der Anæmia splenica.) Fol. haematolog. Bd. 1905. S. 327.
4. H. SENATOR, C. STERNBERG, LEHNDORFF, Zur Frage der Anaemia splenica. Fol. haematolog. Bd. 1905. S. 487 u. 488.
5. G. SOMMA, Über Anæmia splenica infantilis. Vortrag am 1. italienischen Congress f. Kinderheilk. im Rom. Bearbeitet von Dr. Golatti. Allgem. Wien. mediz. Zeitung 1894.
6. R. V. JACKSCH, Üb. Leukämie und Leukozytose im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. 1889.
7. —— Über Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Medicinische Wandervorträge. Berlin 1890.
8. CH. LUZET, Étude sur les Anémies de la première enfance et sur l'Anémie infantile pseudo-leucémique. Thèse de Paris 1891.
9. AUG. HOCK u. H. SCHLESINGER, Hämatologische Studien. Kassowitz Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge II. Wien u. Leipzig 1892.
10. M. ALT u. J. WEISS, Anæmia infantilis pseudoleucæmica. Centralbl. f. die medicinische Wissensch. 1892.
11. J. WEISS, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden in frühesten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.
12. J. LOOS, Üb. das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen bei Anämien der Kinder. Wien klin. Wschr. 1891.
13. ——, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wien klin. Wschr. 1892.
14. R. FISCHL, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschr f. Heilk. Bd 13. 1892.
15. A. MONTI u. E. BERGGRÜN, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892.
16. P. E. WEIL u. A. CLERC, Splénomégalie chronique avec anémie et reaction myéloïd du sang. Semaine médicale 1902.
17. ——, Splénomégalie chronique avec anémie et myélemi (forme infantile). Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1903. Zit. n. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 58. S. 600.

18. TH. ZELENSKI u. TH. CYBULSKI, Über das Vorkommen der Markzellen (Myelozyten) im kindlichen Blute, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. 1904.
19. C. SCHINDLER, Untersuchungen über das Auftreten der Myelocyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904. S. 512.
20. O. HEUBNER, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. Bd. II. S. 4.
21. A. JAPHA, Erkrankungen des Blutes und der blutbereitender Organe. Pfaundler-Schlossmans Handbuch. Bd. I. 1906. S. 540.
22. GEISSLER u. JAPHA, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901. S. 627.
23. O. NAEGELI, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908. S. 290.
24. H. FLESCH, Die Anämien im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. Bd. III. 1909. S. 217.
25. P. EHRLICH u. A. LAZARUS, Die Anaemie. I Abtheilung. Normale und pathologische Histologie des Blutes. S. 41. NOTHNAGELS Sammlung. Bd. VIII. Wien 1901.
26. H. LEHNDORFF, Über »Anæmia pseudoleucæmica infantum». Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. 1904. S. 194.
27. W. FURRER, Beiträge zur Kenntnis der Anæmia pseudoleucæmica infantum (Jaksch-Hayem). I. D. Zürich 1907.
28. N. GUNDOBIN, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.
29. ANNA PERLIN, Beitrag zur Kenntnis der physiologischen Grenzen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 58. 1903. S. 549.
30. M. CARSTANJEN, Wie verhalten sich die procentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. 1900. S. 333.
31. K. SOROCHOWITSCH, Über einen Fall von tötlicher Kinderanämie (perniciöse Anämie?) mit Erythropoese und myeloider Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen. I. D. Zürich 1904.
32. R. HECKER, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Foetus und Neugeborenen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 61. 1898. S. 1.
33. P. ERDMANN, Beiträge zur Kenntniss der congenitalen Syphilis der Leber. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 74. 1902. S. 458.
34. R. KIMLA, Kongenitale latente Hypoplasien der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. Wien. mediz. Wschr. 1905. S. 2116.
35. P. RECKZEH, Über die durch das Alter der Organismen bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämien. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 45. 1904. S. 165.

Erklärung der Figuren.

Tafel I.

Nach. Mikrophotographien.

Fig. 1. Leber. Zelleinlagerungen zwischen den Balken, 200 fach. lin. Vergr.

Fig. 2. Niere. Zellinfiltrat um ein Malpighisches Körperchen herum. 110 fach. lin. Vergr.

Tafel II.

Fig. 1. Leber. Zelleinlagerungen zwischen den Balken bei 700 fach. lin. Vergr. Färbung n. ASSMANN. 5 μ dicker Schnitt. Nach Mikrophotographie.

Fig. 2—4. Verschiedene Zellformen aus den Infiltraten der Niere. 5 μ dicker Schnitt, Färbung nach ASSMANN. Die Figuren sind unter Zeiss homog. Immers., Apochromat. 1.5 mm., compens. oc. 6, Tub. Länge 160 mm. und Projektion in Objekttischshöhe entworfen und in Tuschlavierung ausgeführt worden.

Fig. 2. Grosse myeloide Zellen und Normoblasten.

Fig. 3. Gruppe von drei eosinophilen Myelozyten.

Fig. 4. Grosse myeloide Zellen, darunter eine Riesenzelle.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1910

TAF. I.



Fig. 1.



Fig. 2.



TAF. II.

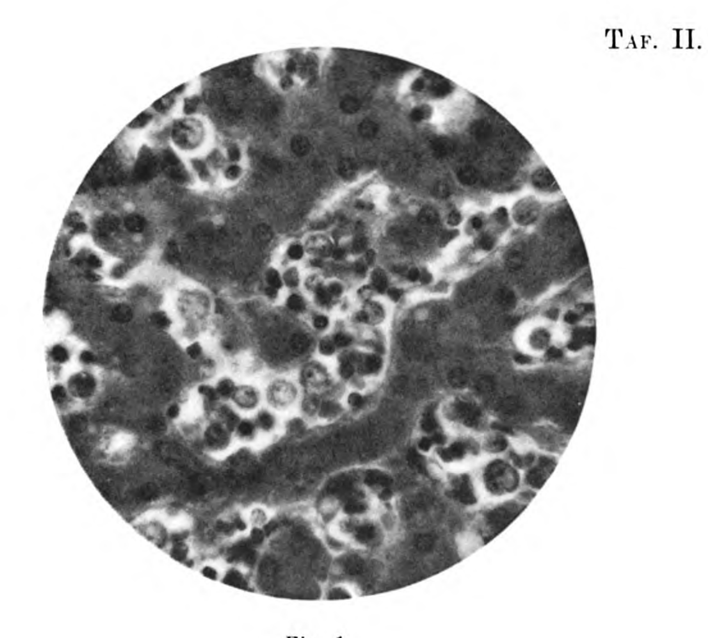


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Nordische medizinische Literatur 1910.

April—Juni.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach den Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Anatomie, Physiologie und biologische Chemie: 1. POVL HEIBERG u. VALBORG JENSEN: Kost dänischer Arbeiterfamilien. — 2. ANDREAS TANDBERG: Üb. d. Wirkung einseitiger Fleischnahrung besonders auf die Glandula thyreoidea. — 3. M. BRUHN-FÅHRÆUS: Bemerkungen üb. d. Exaktheit der klinischen Blutdrucksmessungen nebst Beschreibung eines Sphygmomanometers.

1. POVL HEIBERG og MARIA VALBORG JENSEN (D.): **Danske Arbejderfamiliers Kost.** (Die Kost dänischer Arbeiterfamilien.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1910, s. 101.

Auf Basis der, vom statistischen Bureau des Staates veröffentlichten sehr detaillierten Aufschlüsse über den Verbrauch dänischer Arbeiterfamilien, ist eine physiologische Berechnung der Kost dieser Familien vorgenommen. Zuerst geben Verff. eine schematische Übersicht über das ökonomische Niveau der betreffenden Arbeiterfamilien und über die Verteilung ihrer sämtlichen Ausgaben in groben Zügen. Darnach wird die Arbeitsmenge (in Wärmeeinheiten ausgedrückt) in der täglichen Kost (ɔ: per Einheit) eines Arbeiters angegeben. Als *Einheit* ist der Stoffverbrauch eines erwachsenen Mannes gewählt, und nach einer von RUBNER vorgeschlagenen Skala ist der Stoffverbrauch sämtlicher Familienmitglieder zu *Einheiten* umgerechnet. Die tägliche Kost eines dänischen Arbeiters enthält 3,450 Wärmeeinheiten, aber die Verhältnisse sind sehr verschieden in Kopenhagen, in den

Provinzstädten, in den Landdistrikten der Inseln und in den Landdistrikten Jütlands, indem die tägliche Anzahl Wärmeeinheiten dieser 4 Gruppen resp. 3,351, 3,153, 3,595 und 3,701 ist.

Für 20 besonders sorgfältig untersuchte Kopenhagener Arbeiterfamilien ist für jede einzelne Familie nachgewiesen, eine wie grosse Anzahl Wärmeeinheiten täglich mit der Kost jeder Einheit (ɔ: jedem erwachsenen Mann) zugeführt werden. Die Anzahl der Wärmeeinheiten schwankte zwischen 2,600 und 4,600. Gleichzeitig wird vermerkt, dass die täglich zu den eigentlichen Nahrungsmitteln für jede Einheit (ɔ: für jeden erwachsenen Mann) verausgabten Summe in Kopenhagen von 37 bis 71 Öre variiert (resp. für 2,744 und für 4,609 Wärmeeinheiten), und dass dieselbe Arbeitsmenge zu sehr verschiedenen Preisen gekauft wird. Für eine Kost, welche 3,500 Wärmeeinheiten enthält, und für die gleichzeitig gebrauchten Genussmittel, bezahlte der Arbeiter in Kopenhagen 74 Öre, in den Provinzstädten 47 Öre, in den Landdistrikten der Inseln 40 Öre und in den Landdistrikten Jütlands 39 Öre. Darnach wird der Gehalt an Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate in der Kost berechnet. Die tägliche Kost eines dänischen Arbeiters enthält 107 gr. Eiweiss, 105 gr. Fett und 493 gr. Kohlenhydrate. Die Hälfte der Eiweissstoffe der Kost ist animalisch. Hierauf werden die Kost-Ausgaben in den verschiedenen Teilen des Landes besprochen. Die gesamte tägliche Kost eines Kopenhagener Arbeiters kommt auf 68 Öre zu stehen, von diesen gehen die 55 zu Nahrungsmittel in engerem Verstand, die 6 zu »notwendigen» und die 7 zu unnotwendigen Genussmitteln. In den Provinzstädten und auf dem Lande kommt der tägliche gesamte Kostverbrauch für einen erwachsenen Arbeiter auf 40 resp. 39 Öre zu stehen, wovon 34 resp. 33 zu Nahrungsmitteln im engeren Sinne gebraucht werden, während die 4 Öre zu »notwendigen» und die 2 zu unnotwendigen Genussmitteln gehen.

Betreffs 2 der Kopenhagener Familien finden wir die Ausgaben zu den einzelnen Nahrungsmitteln in Prozent angegeben.

Zum Schluss wird eine Übersicht über die jährlich verbrauchten Gewichtsmengen der einzelnen Nahrungsmittel und ausserdem über die Ausgaben zu den einzelnen Genussmitteln gegeben.

Povl Heiberg.

2. ANDREAS TANDBERG (N.): **Om virkningen af ensidig kjödnäring särlig paa glandula thyroidea.** (Über die Wirkung von einseitiger Fleischnahrung besonders auf die Glandula thyreoidea.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 516.

Ausgehend von der klinischen Erfahrung, dass Patienten mit Myxödem sich am besten befinden bei einer laktovegetabilischen Diät, während ihr Zustand sich bei einer überwiegenden Fleischdiät verschlimmert, hat Verf. experimentell untersucht, welchen Einfluss eine einseitige Fleischernährung auf die Glandula thyreoidea hat.

Ein Wurf von 8 jungen Ratten wurde in zwei Partien geteilt, wovon die eine mit Milch und Roggenbrot, die andere mit Fleischteig und Wasser ohne Stärke ernährt wurde. Nach 3 Monaten wurden die Tiere getötet. Es zeigte sich nun, dass die »Fleischtiere» mehr

an Gewicht zugenommen hatten als die »Brottiere»; die Gewichtszunahme war relativ grösser was die Nieren und die Leber als was das gesamte Körpergewicht anbelangt, was durch die besondere Rolle dieser Organe beim Umsatz und der Ausscheidung des Stickstoffmaterials erklärt wird; aber die grösste Gewichtszunahme zeigte Glandula thyreoidea, die bei den Fleischtieren 50 % mehr wog als bei den Brottieren. Diese Gewichtszunahme der Thyreoidea muss nach dem mikroskopischen Bilde auf einer gesteigerten Proliferation der Drüsenzellen beruhen, die nach Verf. wiederum von einer gesteigerten physiologischen Wirksamkeit, einer Art Arbeitshypertrophie herrühren muss.

Da man andererseits durch Fütterung mit Thyreoideagewebe einen gesteigerten Umsatz des Körpereiweisses konstatieren kann, scheint demnach ein Gegenseitigkeitsverhältnis zu bestehen zwischen der Thyreoideafunktion und dem Eiweissumsatz, indem einerseits eine erhöhte Tätigkeit eine Steigerung des Eiweissumsatzes verursachen würde und andererseits eine stärkere Zufuhr von Eiweiss grössere Anforderungen an die Arbeitsfähigkeit der Thyreoidea stellen würde.

Eine entscheidende Bedeutung für den Stickstoffumsatz kann die Thyreoidea indessen nicht haben, denn Verf. hat jahrelang zwei thyreoektomierte Katzen gut mit Fleisch und Fett ernähren können.

Ebenso wie die Thyreoidea auch unter anderen Bedingungen, z. B. bei Gravidität, hypertrophieren kann, meint Verf. daher, dass die Hypertrophie bei Fleischernährnng mehr ein Ausdruck für den speziellen Funktionsmechanismus der Thyreoidea ist als für die Bedeutung, die sie für den Organismus hat.

Schliesslich macht Verf. darauf aufmerksam, dass die Fleischtiere ausser Fleisch und Fett auch etwas Heu frassen, das als Unterlage im Käfig diente; wird ihnen dieses Heu entzogen, so sterben die Tiere nach 8—10 Wochen. *Olaf Scheel.*

3. M. BRUHN-FÅHRÆUS (S.): **Några anmärkningar beträffande exaktheten af de kliniska blodtrycksmätningarna jämte beskrifning af en sfygmomanometer.** (Bemerkungen über die Exaktheit der klinischen Blutdrucksmessungen nebst Beschreibung eines Sphygmomanometers.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 701—708, med 4 bilder.

Der vom Verf. beschriebene Apparat besteht u. a. aus einer breiten Manschette von C. & E. STREISGUTH (Strassburg in Elsass), einem Quecksilbermanometer und einer Velocipedpumpe. Der Pumpenpistong ist hohl. Kurz unterhalb des Handgriffes geht die Leitung zur Manschette und zum Manometer ab. Im Anfang dieser Leitung befinden sich 2 Ventile — ein um die Luft einzulassen, wenn man den Pistong in die Höhe zieht, und ein, der die Luft zur Manschette etc. durchlässt. Unmittelbar oberhalb derselben ein Drei-weghahn, der a) den Weg von der Pumpe zur Manschette und zum Manometer öffnet; b) die Leitung von Manschette und Manometer mit der äusseren Luft in Verbindung setzt; c) die Manschette und den Manometer bei den Ablesungen sowohl von der Pumpe als von der äusseren Luft absperrt. *Nur* mit dem Manometer besteht immer noch eine Ver-

bindung. Dieser ist nach dem Prinzip GÄRTNER's konstruiert. Der Apparat gibt bessere Resultate als andere bezüglich des diastolischen Druckes. Er wird von der Firma ALB. STILLE & CH. O. WERNER, Stockholm für 55 Kronen geliefert. *C. G. Santesson.*

Anzeigen:

G. F. GÖTHLIN (S.): **Untersuchungen über Kapazität, Isolationswiderstand, Leitungswiderstand und Propagationsgeschwindigkeit für elektrische Stromstösse bei den Nervenfasern im Corpus callosum des Rindes.** Pflüger's Archiv Bd. 133, 1910, S. 87—144.

GUNNAR FORSSNER (S.): **Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung.** Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 23, 1910, S. 305—325.

K. A. HOFFSTRÖM (F.): **Eine Stoffwechseluntersuchung während der Schwangerschaft.** Ibid., S. 326—420.

ERIK M. P. WIDMARK (S.): **Untersuchungen über die chemischen Bedingungen für das Beibehalten der normalen Struktur der Zellen.** I. Die Einwirkung verschiedener Erdalkalien auf das Gewicht der geöffneten Froschmuskelzellen. Ibid., S. 421—430.

P. VELANDER (S.): **Einige Versuche für das physiologische Praktikum.** I. Versuche über die Einwirkung von Anämie auf die Arbeitsfähigkeit der Muskulatur. — II. Versuch über die paradoxe Kälteempfindung. — III. Über den schnellsten Rhythmus, womit wir einige einfache willkürliche Bewegungen ausführen können. Ibid., S. 421—436.

JUHO HÄMÄLÄINEN (F.): **Über das Schicksal des Cineols (Eukalyptols) im Organismus.** Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. 24, 1910, S. 1—12.

ERIK WIDMARK (S.): **Untersuchungen über die chemischen Bedingungen für das Beibehalten der normalen Struktur der Zellen.** II. Ist der Quellungszustand der Muskelzellen von den in der Zelle befindlichen Phosphaten abhängig? Ibid., S. 13—22.

TORSTEN THUNBERG (S.): **Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe.** IV. Die Einwirkung organischer Säuren. — V. Über die Wirkung einiger Antiseptica und Narcotica. — VI. Über die Beeinflussung der anoxybiotischen Kohlensäureentwickelung der Froschmuskulatur durch einige organische Säuren. — VII. Die Einwirkung von Kaliumfluorid und von anderen Halogenalkalien. — VIII. Die Einwirkung von $KClO_3$ und $KBrO_3$ und KJO_3. — IX. Die Wirkung von Brombernsteinsäure, Bromfumarsäure und Brommaleinsäure. Ibid. S. 23—89.

Derselbe: **Untersuchungen über autoxydable Substanzen und autoxydable Systeme von physiologischem Interesse.** I u. II. Ibid. S. 90—96.

L. S. FRIDERICIA (D.): **Undersögelser over Fosterstofskifte.** (Untersuchungen über den Stoffwechsel beim Fœtus.) Dissertation. Kjöbenhavn 1910, 147 sid.

SIGNE u. SIGVAL SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Zur Kenntnis der »Schüttelinaktivierung» des Labs.** Mitteil. II. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 68, 1910, S. 317—343.

SIGVAL SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Slimaalens avhængighed av miljöet.** (Abhängigkeit der Myxine glutinosa vom umgebenden Medium.) Nyt Magazin f. Naturvidensk. Bd. 48, Kristiania 1910.

Derselbe: **Om saltvandsfisk i ferskvand.** (Über Salzwasserfische im Süsswasser. Kurze Mitteil.) Ibid.

Derselbe: **Den internationale Analysekonferance i Paris,** 27. Juni 1910. (Konferenz zur Feststellung internationaler Bestimmungen für die einheitliche Wiedergabe von Analysen-Resultaten, besonders mit Rücksicht auf Untersuchungen von Nahrungsmitteln und von Fälschungen.) Pharmacia, Tidsskr. f. kemi etc. 1910.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. C. SUNDBERG: Fall von Bronzediabetes. — 2. EDV. LAURENT: Das Virulenzproblem der pathogenen Bakterien. — 3. OLUF THOMSEN: Übersicht neuerer Arbeiten in Mikrobiologie und Immunitätsforschung. — 4. OLUF THOMSEN u. KAI JAKOBSEN: BURRI's Tuschmethode zur Herstellung echter Reinkulturen von Bakterien, Spirochætenachweis etc. — 5 VICTOR SCHEEL: Maligne Granulomatose. — 6. ELLERMANN: Fall von malignem Granulom. — 7. GUSTAV JÖRGENSEN: Üb. d. Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden zum Nachweis von Tbc. im Expektorat. — 8. G. E. PERMIN: Die nicht-säurefeste Form des Tuberkelvirus. — 9. A. LICHTENSTEIN: Pseudoleukämie und Tuberkulose. Beitr. z. Kenntnis von STERNBERG's eigenartiger Tuberkulose des Lymphapparates. — 10. THORVALD MADSEN: Die Typhusbazillträger. — 11. FOGH: Ein Typhusbazillträger.

1. C. SUNDBERG (S.): **Ett fall af bronsdiabetes.** (Fall von Bronzediabetes.) Sv. Läkaresällskapets förh. 1910. s. 72—77. (Hygiea.)

Mann, 52 Jahre. Potator; auch der Vater Potator. Dauer der Krankheit 4 Jahre. Schon bei dem ersten Besuche des Arztes vor 4 Jahren Zucker im Harn, Hautpigmentierung und Lebervergrösserung vorhanden. Der Kranke starb in Folge einer interkurrenten otitis media et mastoiditis mit septicæmia. Sektion. Pigmentierung der Haut, der Bronchiallymphdrüsen, der Schilddrüse, des Tubus gastrointestinalis, der Leber (2,400 Gm.), des Pankreas, der retroperitonealen

Lymphdrüsen etc.; cirrhosis granularis hypertrophicans hepatis et pancreatis; atherosclerosis; otitis et mastoiditis. *Autoreferat.*

2. EDV. LAURENT (S.): **Das Virulenzproblem der pathogenen Bakterien.** Epidemiologische und klinische Studien von der Diphtherie ausgehend. — Gustav Fischer, Jena 1910, 866 S. 8:o mit 7 Kurven im Text und 7 Tafeln.

Das Beobachtungsmaterial des Verf:s besteht aus den Diphtherieepidemien in Danderyd—Djursholm 1898—1900 sowie in Stockholm 1897—1900. Verf. wirft die Fragen auf, 1) ob die Diphtherie aus einer Virulenzsteigerung der avirulenten oder schwach virulenten Diphtheriebazillformen hervorgehen könne und 2) ob normalerweise an den Schleimhäuten Diphtheriebazillen vegetieren — Fragen, die er bejahend beantwortet. Seiner Meinung nach laufen die Diphtheriebazillen etwa in einer Woche eine typische, mit Sporenbildung beendigte Entwickelung durch. Fälle, die mehrere Wochen dauern, lassen sich durch das Auftreten neuer Bazillengenerationen erklären.

Auf Grund seiner umfassenden Literaturstudien und seiner eigenen Fälle spricht Verf. in Bezug auf den Virulenzwechsel der Bazillengenerationen und den davon bedingten Formenwechsel der Diphtheriekrankheit folgendes »*Virulenzgesetz*» aus: »Die Virulenzschwankungen des Diphtheriebazillus an einem Tage werden in successiv vergrösserter Skala aufs Neue wiederholt und werden auf diese Weise für das Auftreten der Krankheit in einzelnen oder Gruppen von Fällen, in Epidemien oder Epidemieserien niederer oder höherer Ordnung bestimmt» — ein Gesetz, das seiner Meinung nach auf alle anderen pathogenen Bakterien sich überführen lässt. — Auf eine Kritik der Arbeit hier einzugehen ist nicht der Platz. *Die Redaktion.*

3. OLUF THOMSEN (D.): **En Oversigt over nogle nyere Arbejder indenfor Mikrobiologi og Immunitetsforskning.** (Eine Übersicht über einige neuere Arbeiten in der Mikrobiologie und Immunitätsforschung.) Bibl. f. Læger 1910, S. 36.

Die Abhandlung enthält eine Übersicht der im vorigen Jahre erschienenen Arbeiten. Diese Arbeiten werden unter verschiedenen Kapiteln angeordnet: 1) Anaphylaxie, 2) Komplementbildung, 3) Agglutination, 4) Konglutination, 5) Opsonine, Tropine, 6) Bakterienreinzüchtung (BURRI's Methode). Ausserdem gibt Verf. eine kurze Übersicht über die wesentlichen neuen Arbeiten auf dem Gebiet einiger Infektionskrankheiten (Syphilis, Lepra, Tussis convuls., Typhus, Paratyphus, Poliomyelitis, Schweinepest) und bespricht ferner die Frage »Bazillenträger». Schliesslich wird ABDERHALDEN's optische Methode erwähnt. *Frederik Vogelius.*

4. OLUF THOMSEN og KAI JAKOBSEN (D.): **Burri's Tuschmetode til Fremstilling af ægte Renkulturer af Bakterier,** (Dyrkning fra en eneste Bakterie), **Spirochætepaavisning etc.** (BURRI's Tuschmethode zur Herstellung echter Reinkulturen von Bakterien (Züchtung von einer einzigen Bakterie, Spirochætennachweis etc.) Hospitalstid. 1910, S. 249.

Verf. hebt hervor, dass man in der Bakteriologie nicht — wie in der Gährungsphysiologie (EMIL CHR. HANSEN's Methode) — Mittel zur Anlegung echter Reinkulturen gehabt hat, d. h. Kulturen, welche mit Sicherheit von einer einzigen Bakterie stammen. Durch KOCH's Aussaat auf festes, durchsichtiges und schmelzbares Nährsubstrat bietet sich nur grosse *Wahrscheinlichkeit* mit Kolonien zu arbeiten, die einer einzelnen Bakterie entstammen. BURRI hat indessen eine Methode angegeben, welche absolute Sicherheit für die Erlangung von Reinkultur gibt. Die Technik ist folgende: auf einem reinen, trockensterilisierten Objektglas werden mit Platinnadel mit grosser Öse 3—5 grosse Tropfen einer sterilen Tuschlösung angebracht. Mit einer zweiten Nadel mit kleiner Öse wird etwas des Impfmaterials in den ersten Tropfen ausgerührt; die Nadel wird von da in den nächsten Tropfen überführt, von da in den 3ten u. s. w. Eine sterilisierte Tuschfeder wird in Tropfen 3 getaucht, eventuell auch in 4 und 5. Auf eine sterile Gelatinplatte setzt man nun ganz kleine Tuschtropfen ab. Jeder Tropfen wird mit einem kleinen sterilisierten Deckglasstück bedeckt. Mit starker Trockenlinse werden darauf die einzelnen Tuschtropfen durchgemustert, wo man die Bakterien weiss auf schwarzgrauem Grunde sieht. Einige werden keine Bakterien enthalten, andere eine einzige. Mit steriler Pincette überführt man das Deckglasstück von Tropfen die nur eine einzige Bakterie enthalten, in das Nährsubstrat. Der Tuschtropfen mit der Bakterie wird immer stärker an den trockenen Deckgläsern als an der feuchten Gelatineoberfläche adhärieren.

Ausser zur Reinzucht lässt sich BURRI's Methode zum Nachweis schwer sichtbarer Mikroben z. B. Spirochaeten verwenden.

Frederik Vogelius.

5. VICTOR SCHEEL (D.): **Maligne Granulomatose.** Ugeskr. f. Læger 1910, S. 661.

Verf. hat Gelegenheit gehabt 2 Patienten zu sezieren, die an einer eigentümlichen febrilen Krankheit gestorben waren. Der eine hätte auf eine Sepsis, der andere auf eine schwere Anämie schliessen lassen. Beide hatten Exanthem gehabt; bei dem einen grossfleckig, leicht geschwollen, bei dem anderen bullös. Die Sektion zeigte eine eigentümliche Veränderung des Gewebes der Milz und des Knochenmarks, in dem einen Fall auch der retrosternalen Lymphdrüsen. Die Veränderungen waren derselben Art wie diejenigen, die man bei der sogenannten malignen Granulomatose findet, ein Krankheitsbegriff der zum erste Male von STERNBERG 1898 aufgestellt ist (doch nicht unter diesem Namen). Die Krankheit hat häufig Ähnlichkeit mit einer Pseudoleukämie. In dem krankhaft veränderten Gewebe beobachtet man eigentümliche grosse Zellen mit grossen, teils lappigen Kernen und Tendenz zu fibröser Induration. Es ist begründet einen gewissen Zusammenhang mit Tuberkulose anzunehmen. Milzgewebe von dem einen Patient wurde 2 Meerschweinchen eingeimpft. Beide starben ca. 6 Wochen später an universeller Tuberkulose. *Hans Jansen.*

6. ELLERMANN (D.): **Et Tilfælde af malignt Granulom (Granulomatose).** (Ein Fall von malignem Granulom.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 671.

Im Anschluss an SCHEEL's Artikel über dasselbe Thema teilt Verf. einen ähnlichen Fall mit: Ein Patient, der klinisch einer Pseudoleukämie glich, der aber gleichzeitig Pleuritis hatte, weshalb man geneigt war das Leiden als tuberkulös zu betrachten, starb nach 2 1/2 Jahre langer Krankheit. In den Lymphdrüsen fand man bei Mikroskopie das für malignes Granulom eigentümliche Gewebe, dahingegen kein Zeichen von Tuberkulose. Verf. diskutiert die Frage über den Zusammenhang des Leidens mit Tuberkulose, will es aber am ehesten als selbständig auffassen — eine Gruppe, die aus den Pseudoleukämien auszuscheiden ist. — Falls Impfungen auf Meerschweinchen in einigen Fällen positives Resultat ergeben hat, so betrachtet Verf. dies als Folge einer Mischinfektion mit Tuberkelbazillen.

Hans Jansen.

7. GUSTAV JØRGENSEN (D.): **Om Værdien af forskellige Homogeniserings- og Sedimenteringsmetoder til Paavisning af Tuberkelbaciller i Expektorat.** (Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Expektorat.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 765.

In der Abhandlung werden die vom Verf. ausgeführten Untersuchungen detailliert referiert, um den Wert der in den letzten Jahren in Vorschlag gebrachten Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden beurteilen zu können. Das Hauptresultat dieser Untersuchungen wird: die Antiforminmethode ausgeführt, wie Verf. es empfiehlt, und die Kohlenwasserstoffmethode kann wenigstens ebenso gute Resultate ergeben wie die Autodigestionsmethode. Aber keine dieser Methoden kommt, was Koncentrierungsfähigkeit angeht, der ELLERMANN-ERLANDSEN'schen Doppeltmethode gleich.

Frederik Vogelius.

8. G. E. PERMIN (D.): **Den ikke-syrefaste Form af Tuberkulosevirus.** (Die nicht-säurefeste Form des Tuberkulosevirus. Übersichtsartikel.) Hospitalstid. 1910, S. 91.

Die Abhandlung enthält eine Übersicht über die Arbeiten, welche seit KARL MUCH's erster Abhandlung (Über die granuläre, nach ZIEHL nicht-färbbare Form des Tuberkulosevirus) erschienen sind. MUCH's Konklusionen aus dieser und einer späteren Arbeit sind 1) es gibt eine nach ZIEHL nicht-färbbare, granuläre Form des Tuberkulosevirus, 2) diese granuläre Form ist virulent, 3) sie kann in tuberkulösen Organen als einzig durch Färbung nachweisbare Manifestation des Tuberkel-verursachenden Agens vorkommen, 4) es lässt sich zusammen mit feinen Stäbchen finden, die sich ebenfalls nicht nach GRAM färben lassen, 5) es kann ein Übergang von gramfesten Granula und Stäbchen zu säurefesten Bazillen stattfinden, 6) es sind andere Substanzen die nach GRAM gefärbt werden als die, welche nach

ZIEHL sich färben lassen. MUCH's Anschauungen sind im grossen und ganzen durch die Arbeiten anderer Untersucher bestätigt worden.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass der Nachweis einer nichtsäurefesten Form der Tuberkulose von grosser Bedeutung ist und den Schlüssel zum Verständnis von Verhältnissen liefert, die früher nicht ganz klar waren, wie der häufige Mangel an Tuberkelbazillen in tuberkulösem Eiter und in tuberkulösem Gewebe. Eine besonders praktische Bedeutung wird dieser Nachweis haben, wenn es die diagnosti schen Expektoratuntersuchungen gilt. MUCH'sche Granula sind in einer Reihe von Phthisen nachgewiesen, wo Tuberkelbazillen im Expektorat nachgewiesen waren, aber plötzlich daraus verschwanden. Diese Untersuchungen sind indessen schwer, und man ist Verwechslungen ausgesetzt, weshalb MUCH selbst grosse Vorsicht bei Deutung der Präparate anrät.

Die Abhandlung schliesst mit einer Beschreibung der Färbemethode. *Frederik Vogelius.*

9. A. LICHTENSTEIN (S.): **Pseudoleukämi och tuberkulos.** Ett bidrag till kännedomen om STERNBERG's »eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates». (Pseudoleukämie und Tuberkulose. Beitrag zur Kenntnis von STERNBERG's eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates.) Hygiea 1910, s. 508—528.

Durch interperitoneale Impfung mit Material aus der Milz eines typischen Falles von STERNBERG's »eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates» wurde bei einem Meerschweinchen eine sehr langsam verlaufende Tuberkulose hervorgerufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe des Tieres fanden sich ausser typische indurativ tuberkulöse auch typische »STERNBERG'sche» Gewebeveränderungen; Tuberkelbazillen konnten in diesen wie in jenen nachgewiesen werden. Hierdurch veranlasst, untersuchte Verf. zusammen mit C. A. KLING die Organe von 45 von diesem mit gleich grossen Dosen von Tuberkelbazillen des humanen Typus in Reinkultur geimpften Meerschweinchen. Es stellte sich heraus, dass in 14 Fällen und zwar vorzugsweise in denen, wo die Impftuberkulose langsamer verlaufen war, die Virulenz der Bazillen also geringer gewesen, typische »STERNBEBG'sche» Gewebeveränderungen sich vorfanden.

Hieraus wird der Schluss gezogen, dass die betreffenden Veränderungen beim Meerschweinchen durch Tuberkelbazillen mit abgeschwächter Virulenz hervorgerufen werden und dass wahrscheinlich auch beim Menschen die entsprechenden histologischen Befunde durch ebensolche Tuberkelbazillen hervorgerufen werden können. *Autoreferat.*

10. THORVALD MADSEN (D.): **Tyfusbacilbærere.** (Die Typhusbazillträger.) Hospstalstid. 1910, S. 385.

Verf. bespricht erst die schnelle Abnahme der Typhusfälle in Dänemark in den letzten Jahren und illustriert dies durch eine Kurve. Im Jahre 1909 wurden von dem ganzen Land nur 637 Fälle angemeldet. Nach den vielen Verbesserungen der hygienischen Zustände, namentlich Wasserversorgung und Kloakverhältnisse, wird der

Ansteckungsstoff des Typhoidfiebers kaum in Wasser, Kloaken, Latringruben und Erde enthalten werden. Das Hauptgewicht ist sicher auf die *lebenden Infektionsträger* zu legen. Es wird angenommen, dass ungefähr 5 % der Patienten Infektionsträger werden, eine Zahl, die doch sehr unsicher ist. Es scheint, als ob weniger chronische Typhusbazillenausscheider unter denjenigen Patienten sind, welche mit Ruhe, Diät bis spät in die Rekonvaleszenz behandelt werden; auffallend viele unter denjenigen, die entweder garnichts von vorausgehendem typhoiden Fieber wissen, oder nur einen leichten oder weniger wohl behandelten Anfall gehabt haben.

Verf. empfiehlt Untersuchung des Urins und der Fæces der Rekonvaleszenten auf Typhusbazillen und Entlassung erst, nachdem 2 oder 3 Male keine Typhusbazillen gefunden sind. Darnach dieselbe Untersuchung 1/2—1 Jahr nach der Krankheit, da das typhoide Gallengangleiden, dem die Bazillenausscheidung entstammt, sich manchmal erst entwickelt, nachdem die Hauptkrankheit überstanden ist. Wird ein Patient mit Typhusbazillen in den Entleerungen entlassen, soll er zu grosser Vorsicht instruiert werden (Hände waschen nach der Defäkation, vor dem Essenkochen, Vorsicht mit der schmutzigen Wäsche u. s. w.). Man soll auf den betreffenden Bazillträger die Rücksicht nehmen, dass sein Zustand nicht allgemein bekannt wird; sonst wird er von seiner Umgebung gescheut und hat man gesehen, dass sich bei Bazillträgern ernsthafte Depressionszustände entwickelt haben. Bekleidet der betreffende Pat. eine Stellung der Art, dass eine grössere Anzahl Personen der Ansteckung ausgesetzt sind, ist er selbstverständlich dieses zu entheben (Köchin, Milchmädchen). Durch Aufspüren und möglichst Unschädlichmachen der Typhusbazillenausscheider ist es zu erwarten, die Anzahl der Typhusfälle noch mehr zu reduzieren.

Das Staatsseruminstitut in Kopenhagen ist willig Untersuchungen von Fæces und Urin auf Bazillen vorzunehmen, wenn das Material dem Institut eingesendet wird. *Frederik Vogelius.*

11. FOGH (D.): **En Tyfusbacilbærer.** (Ein Typhusbacillträger.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 462.

Verf. macht Mitteilung über einen Hof in seinem Distrikt, wo seit 1895 häufig Typhusfälle vorgekommen sind, und wo im Laufe der Jahre verschiedene Veränderungen am Brunnen, der vermeintlichen Ansteckungsquelle, vorgenommen wurden, ohne dass es nützte. Im Jahre 1907 wird der Brunnen geschlossen, der Hof niedergelegt und der Boden verkauft. Der Besitzer mit Frau und einem Verwandten bleiben wohnen. Im Jahre 1909 tritt wiederum Typhus auf und die Ansteckung muss sicher auf diesen Hof zurückgeführt werden. Untersuchung der Fæces und des Urins der 3 Bewohner ergab zu wiederholten Malen zahlreiche Typhusbacillen in den Fæces der Frau und man erfuhr nun, dass sie vor ca. 20 Jahren an einer Krankheit litt, welche ein leichter Typhus gewesen sein dürfte.

Frederik Vogelius.

Anzeige:

CARL A. KLING (S.): **Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weissen Blutkörperchen.** Dissertat. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie. Teil I (Originale), Bd. VII, Jena 1910, 102 S. 8:o mit 1 Tafel.

Innere Medizin: 1. KJER-PETERSEN: Üb. d. Bedeutung einiger klinischen Utersuchungsmethoden für die Diagnose akuter, hochfebriler Krankheiten. — 2. G. TRYDE: Ein Cholerafall. — 3. I. JUNDELL: Eine Typhusepidemie durch einen Bazillenträger. — 4. BING: Falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze. — 5. P. BULL: Pyopneumothorax tuberculosa ambulans von 4-jähriger Dauer. Resektion von 10 Rippen. Genesung. — 6. ERLANDSEN u. O. V. C. E. PETERSEN: Diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters. — 7. IVAR PETERSEN: Objektive Zeichen der Besserung und Heilung der Lungen-Tbc. — 8. KARL LUNDH: Arbeitstherapie als Glied in der Sanatorienbehandlung. — 9. CHR. SAUGMAN: Mitteil. aus dem Vejlefjord Sanatorium X. — 10. S. A. PFANNENSTILL: Fall von fortgeschrittener Tbc. in Schlund und Kehlkopf, geheilt nach einer neuen Methode. — 11. *Derselbe:* Demonstration neuer Fälle, behandelt mit NaJ + O_3, nebst noch einigen Worten über die Behandlungsmethode. — 12. *Derselbe:* Neue Fälle von Tbc. und Lupus der oberen Luftwege, behandelt mit NaJ + O_3: Besprechung der praktischen Anwendung der Methode. — 13. *Derselbe:* Antwort an Dr. I. BRATT (bezüglich Verf:s Methode). — 14. I. BRATT: Antwort an Dr. PFANNENSTILL. — 15. NILS ARNOLDSON: Bemerk. üb. d. PFANNENSTILL'sche Behandlung von Tbc. — 16. GUSTAV LANGE: Studien üb. d. chronische Gastritis. — 17. HARPÖTH: Fall von Pankreasapoplexie. — 18. AUGUST KOREN: Fall von Skorbut durch einseitige Kost.

1. KJER-PETERSEN (D.): **Om nogle kliniske Undersøgelsesmetoders Betydning for Diagnosen af akute, højfebrile Sygdomme.** (Über die Bedeutung einiger klinischen Untersuchungsmethoden für die Diagnose hochfebriler Krankheiten.) Dansk Klinik 1910, S. 673.

Eine klinische Vorlesung für Studenten berechnet. Verf. betont die grosse Bedeutung der Kulturversuche vom Blut. Eine Venenpunktur sollte heutzutage eine ebenso alltägliche Massnahme sein wie seiner Zeit der Aderlass. Man braucht nichts anderes als eine gekochte Morphinspritzenkanyle. Bei Verdacht auf Typhus, ist auf BIE's Nährflüssigkeit zu züchten. *Bei septischen Leiden*: Ausstreuung auf Agar-Agar. Ferner bespricht er die Bedeutung des gefärbten Blutpräparates, das eine Diagnose auf *akute Malarien* und auf die akute *lymphatische Leukämie* geben kann. Und schliesslich die Lumbalpunktur, eventuell mit Aussaat auf Ascites-Agar zur Diagnose der *Meningitis cereprospinalis epidemica.* Zum Schluss wird das *Maltafieber* besprochen, das in Frankreich eine gewisse Ausbreitung gefunden hat und vielleicht uns erreichen könnte. Auch hier werden Züchtungen vom Blut auf gewöhnlichen Agar die Diagnose geben.

Hans Jansen.

2. G. TRYDE (D.): **Et Koleratilfælde.** (Ein Cholerafall.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 424.

Am Bord eines holländischen Dampfers, der am 9/8 auf Helsingør's Rhede einlief, befand sich ein Cholerapatient. Das Schiff kam von St. Petersburg. Die Mannschaft hatte keinen Landgang gehabt und es war verboten worden Newawasser zum Trinken, Essenmachen und Aufwaschen zu benutzen, dahingegen war das Deck täglich mit diesem Wasser gespült worden, und der Patient hatte in seiner Kajüte den Fussboden damit gewaschen. Er war am 6/8 krank geworden, kurz nach der Abreise, war bei der Ankunft im Schluss des Stadium algidum und bot ein ganz typisches Bild eines Cholerapatienten dar, kadaverartig, fast moribund, mit häufigen schweren Krampfanfällen und Erbrechen. Er bekam Morfin, subkutane Salzwasserinfusionen, Stimulantia. Das algide Stadium zog sich etwas in die Länge, vom 12/8 wurde er besser und ging ins Stadium reactionis über, dem eine schnelle Rekonvaleszenz folgte. Es wurden bis zum 9ten Krankentag Choleravibrionen in den Fæces nachgewiesen, nicht nachher. Es wurden auch die Fæces von dem Personal untersucht, das ihn pflegte, und man fand Vibrionen bei einer Aufwärterin, doch nur bei einer Untersuchung.

Hans Jansen.

3. I. JUNDELL (S.): **En tyfusepidemi genom en bacillbärare.** (Eine Typhusepidemie durch einen Bacilleuträger.) Andra meddelandet. Hygiea 1910, s. 369—371.

In der Hygiea 1908, Festband, Teil II, beschrieb Verf. eine Typhusepidemie, die während mehrerer Jahrzehnte in einer und derselben Familie gehaust hat (während der Jahre 1854—1898 22 Krankheitsfälle von Typhoid mit einem Todesfall) und die ganz sicher dadurch verursacht war, dass eines der Mitglieder der Familie ein chronischer Bacillenträger war. Im Mai 1908 wies Verf. enorme Mengen Typhusbacillen in den Fäces des Bacillenträgers nach. Im Februar 1909 starb der Bacillenträger, eine damals 84-jährige Dame, an Lungenentzündung. Bei der vom Professor C. SUNDBERG ausgeführten Sektion wurden keine spezifische Veränderungen in den Därmen vorgefunden; die Gallenblase und die Gallenwege waren normal; in den Nieren verschiedene Cysten mit nahezu klarem Inhalt. Die von Prof. E. ALMQUIST vorgenommene bakteriologische Untersuchung zeigte Typhusbazillen in Reinkultur in enormen Mengen in der Gallenblase, ebenso nahezu in Reinkultur von Typhusbacillen im Dünndarm; eine untersuchte Nierencyste enthielt auch Reinkultur von Typhusbacillen. *Autoreferat.*

4. BING (D.): **Om falsk Dæmpning over højre Lungespids.** (Falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze.) Hopitalstid. 1910, S. 503.

Der Vortrag ist früher veröffentlicht und referiert. Unter der *Diskussion* in med. Selskab stimmte TOBIESEN dem Redner bei, wohingegen ISRAEL-ROSENTHAL sich seiner Mitteilung recht skeptisch gegenüberstellte und stark das gefährliche darin betonte, unbedeuten-

den Variationen im Perkussionsschall allzu grosse Bedeutung beizumessen. Auch WÜRTZEN kritisierte den Redner und wünschte sichere Beweise dafür, dass die hier besprochenen Dämpfungen wirklich geschwollenen Bronchialdrüsen zuzuschreiben seien. *Hans Jansen.*

5. G. BULL (N.): **Pyopneumothorax tuberculosa ambulans av 4 aars varighed. Resektion av 10 ribben. Helbredelse.** (Pyopneumothorax tuberculosa ambulans von 4-jähriger Dauer. Resektion von 10 Rippen. Genesung.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, S. 387.

Eine 34-jährige Dame bekam in Juli 1902 ziemlich plötzlich Lungensymptome, die sich als ein tuberkulöses Leiden der linken Lungenspitze herausstellten. Sie wurde mehrere Monate in einem Sanatorium behandelt, ohne dass doch das Leiden nachweisbar zurückging, und die Prognose wurde bei der Entlassung von dort als dubia gestellt.

Im April 1903 trat plötzlich ein linksseitiger Pneumothorax auf, worauf im August desselben Jahres ein seröses Exsudat nachzuweisen war, das die ganze linke Pleurahöhle einnahm.

Trotz Warnungen verrichtete sie nun ihre Arbeit als Vorsteherin eines recht bedeutenden Industriegeschäftes tagtäglich während 4 Jahre. Seit Weihnachten 1906 fing sie an periodisch eine grössere Menge nicht stinkenden, dünnen Pus aufzuhusten. Sie wurde dieserhalb im August 1907, auf Veranlassung des Verf., röntgenphotographiert und es wurde nichts gefunden, was auf eine grössere Kaverne in der Spitze hindeuten konnte; aber an der Basis der Lunge zeigte sich ein Exsudat, dessen Oberfläche Wellenbewegung aufwies. An der Spitze waren nach wie vor Rasselgeräusche bis hinunter zur 2ten Costa; sonst geschwächte Respiration der linken Lunge. Bei Probepunktion fand man, dass das Exsudat nun ein dünner graulicher Pus war, der aus Detritusmasse bestand, und der sich sowohl bei Züchtung als auch bei Impfung auf Meerschweinchen steril erwies.

Es wurde nun vom Verfasser d. 6ten August 1907 SCHEDE's Operation vorgenommen, indem die 2te bis incl. der 11ten Costa in grossem Umfange reseziert wurden — etwa vom Angulus costae nach hinten und bis beinahe ganz an die Knorpel vorneheran. Die Resektion wurde subperiostal vorgenommen und die Weichteile liessen sich nachher leicht gegen die zusammengeklemmte Lunge und Pleura pulmonalis einbringen. Während der Operation, die ca. 2 Stunden dauerte, und die paar ersten Tage nach derselben war die Patientin sehr elend und zum Teil kollabiert auf Grund der Blosslegung des Herzens.

Später erholte sie sich nach und nach und wurde den 1sten Oktober desselben Jahres für weitere Behandlung nach Hause entlassen. Eine kleine Fistel schloss sich im Juli 1908. Später hat sie sich wohl befunden und nicht gehustet. Auch die Spitzenaffektion scheint geschrumpft zu sein, indem die fremden Geräusche über der linken Spitze verschwanden. — Ein Jahr später (September 1909) war sie immer noch gesund mit gutem Appetit und ohne Husten. Es war starke Dämpfung über der ganzen linken Lunge vorhanden; bei Auskultation

hörte man das Atmungsgeräusch von der rechten Seite fortgepflanzt. Keine fremde Geräusche.

Die Operationsnarbe war nicht besonders entstellend und die Schiefheit des Brustkastens recht wenig hervortretend. Bei Röntgendurchleuchtung zeigte die linke Lunge absolut keine Respirationsbewegungen. *K. J. Figenschau.*

6. ERLANDSEN og O. V. C. E. PETERSEN (D.): **Undersögelser over Tuberkulintiterens diagnostiske Betydning.** (Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Tuberkulintiters.) Hospitalstid. 1910, S. 657 og 681.

Der Tuberkulintiter ist eine Zahl, welche die niedrigste Konzentration des Alttuberkulins (von der dänischen landwirtschaftlichen Hochschule) angibt, wodurch man bei der betreffenden Person eine gerade zu beobachtende Papel bekommt. Titer 0 will besagen, dass überhaupt keine Reaktion entstand; Titer 4, dass bei einer 25 % Tuberkulinlösung Reaktion entstand; Titer 100, dass bei 1 % Tuberkulinlösung Reaktion auftrat. Diese Bestimmung ist nun an einem grossen Material vorgenommen, nämlich im ganzen in 566 Fällen; von diesen waren die 467 klinisch nicht-tuberkulös; die 46 suspekt; die 44 tuberkulös. Bei der Bearbeitung des Materiales kommen die Verf. zu folgenden Resultaten:

Das Tuberkulintiter steht in einem gewissen Verhältnis zu dem Grad des tuberkulösen Prozesses. Es ist 0 bei den tuberkulosenfreien Personen und niedrig bei den leichten *latenten* Fällen. Es erreicht eine bedeutende Höhe bei den Anfangsstadien und den leichteren Graden aktiver Tuberkulose, und nimmt wiederum ab, wenn die Krankheit die Oberhand gewinnt, oder wenn die Vitalität des Organismus aus anderem Grunde verringert wird.

Ein Tuberkulintiter von 200—400 macht das Vorhandensein eines aktiven tuberkulösen Herdes wahrscheinlich.

Beobachtet man Tuberkulintiterwerte von *unter 100* bei Personen, die wahrscheinlich ein tuberkulöses Leiden gehabt haben, so bedeutet es, dass der Prozess zur Ruhe gekommen ist. Schwerere interkurrente Krankheiten (Pneumonie, exsudative Pleuritis u. a.) können das Tuberkulintiter vorübergehend herabsetzen. Kurz vor dem Tod, gleichviel ob derselbe ausgebreiteter Tuberkulose oder anderen chronischen Krankheiten wie z. B. Cancer zuzuschreiben ist, tritt ein starkes Fallen des Tuberkulintiters ein. *Hans Jansen.*

7. IVAR PETERSEN (D.): **Om objektive Tegn paa Bedring og Helbredelse af Lungetuberkulose.** (Über objektive Zeichen der Besserung und Heilung der Lungentuberkulose.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 519.

Inwiefern ein Phthisiker in Besserung ist, kann in der Regel nicht durch Stethoskopie allein entschieden werden; es muss auf den ganzen Zustand des Patienten Rücksicht genommen werden. Häufig wird dieser Fortschritte aufweisen, lange bevor es stethoskopisch nachweisbar ist. Das beste stethoskopische Kriterium auf Besserung ist das Verhältnis der Rasselgeräusche, dass diese schwächer werden, weniger

feucht, nur nach Husten gehört werden und schliesslich ganz verschwinden. Es können sich doch auch bei ganz ausgeheilten Prozessen ferne Knicke oder Knallen beibehalten, die Verf. dann auf Adhärenzen zurückführt. Die Perkussion gibt uns bei weitem geringeren Aufschluss, da sich in der Regel eine Dämpfung hält, selbst wenn die Heilung vollkommen ist. Auch nicht der Respirationston gibt uns Aufklärung; in der Regel hält er sich entweder geschwächt oder mehr oder weniger deutlich bronchial. Ein gewöhnliches Ende einer Phthisis ist Schrumpfung; die stethoskopischen Zeichen dieses Prozesses werden eingehender besprochen. *Hans Jansen.*

8. KARL LUNDH (D.): **Arbejdsterapi som Led i Sanatoriebehandlingen.** (Arbeitstherapie als Glied in der Sanatorienbehandlung.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 703.

Nach Besprechung der Gründe, welche dafür sprechen die Sanatorienpatienten arbeiten zu lassen, und der diesbezüglichen Versuche, die man bisher besonders in Deutschland und England gemacht hat, beschreibt Verf. die Arbeitstherapie, die besonders auf sein Initiativ auf *Boserup Sanatorium* eingeführt und in den letzten 1 1/2 Jahren praktisiert ist. Durchschnittlich sind täglich 11 Frauen und 12 Männer beschäftigt gewesen (Durchschnittsbelag des Sanatoriums ist 68 Frauen, 78 Männer). Die Frauen mit Handarbeit (Stricken), die Männer harkten und beschütteten die Wege mit Kies, gruben zu neuen Pflanzungen, fällten Bäume, sägten Holz o. dergl. Es wurde täglich 2—3 Stunden gearbeitet. Die Patienten erhielten für ihre Arbeit keine Bezahlung, da dies aus vielen Gründen als unrichtig betrachtet werden muss. Die Patienten waren alle froh Erlaubnis zum arbeiten zu bekommen. Zum Schluss werden die in Deutschland eingeführten »Landkolonien» für Sanatorienpatienten besprochen. Verf. hält den Gedanken für gut, wenn er mit Verständigkeit ins Werk gesetzt wird.

Hans Jansen.

9. CHR. SAUGMAN (D.): **Meddelelse fra Vejlefjord Sanatorium X.** (Mitteilung aus dem Vejlefjord Sanatorium X.) Kopenhagen 1910, 491 Seiten.

Der Jahresbericht besagt, dass im Laufe des Jahres 152 Patienten aufgenommen, 159 entlassen sind. Durchschnittsbelag 79,3. Das Sanatorium hatte eine grössere Anzahl Patienten III. Stadiums als früher, da diese das Sanatorium wegen der Pneumothoraxbehandlung aufsuchten.

Das Sanatorium hat nun seit *10 Jahren* bestanden. Verf. gibt eine Übersicht über das Gedeihen und Leben des Sanatoriums in diesen Jahren. Kurze Zeit nachdem das Vejlefjord Sanatorium errichtet wurde, kam die Tuberkulosebewegung in Dänemark in Schwung und im Laufe weniger Jahre wurde das eine Volkssanatorium nach dem andern errichtet. Dies hat dem Vejlefjord Sanatorium ökonomisch geschadet. Während der Durchschnittsbelag im 3ten Jahr des Sanatoriums 1902 auf 92 war, ist er in den folgenden Jahren beständig gesunken, hinab auf 77,4 im Jahre 1907. Die kleine Steigerung, die

sich in den letzten Jahren nachwiesen liess, war auf die Einrichtung einer Anzahl billiger Legatplätze zurückzuführen. Die Resultate sind ausserordentlich befriedigend gewesen. Entlassen als arbeitsfähig wurden 89,5 % der Patienten Iten Stadiums; 79,6 % IIten Stadiums, 25,1 % IIIten Stadiums. Die gesamte Anzahl behandelter Patienten betrug 1,572.

Die Mitteilung enthält überdies folgende 2 Abhandlungen: CHR. SAUGMAN: Pneumothoraxbehandlung und gewöhnliche Praxis (früher ref.).

CHR. SAUGMAN: Die Diagnose der *beginnenden* **Brustkrankheit.** — Diese letztere ist ein sehr breit angelegter Vortrag, der bei dem VIten nordischen Kongress für interne Medizin, Skagen 1909, gehalten wurde. Verf. gibt eine sehr eingehende Beschreibung der verschiedenen Punkte, besonders der Anamnese, Temperaturmessung und Stethoskopie. Er gibt häufig seinen persönlichen Anschauungen Ausdruck und weicht nicht davor zurück die subtilsten Stoffe der Stethoskopie aufzunehmen, indem er mit Verff. wie KRÖNIG, GOLDSCHEIDER, WALLER und ISRAEL-ROSENTHAL zum Teil übereinstimmt, ihnen aber auch an anderen Stellen energisch wiederspricht. *Hans Jansen.*

10. S. A. PFANNENSTILL (S.): **Ett fall af framskriden tuberkulos i svalget och struphufvudet, som gått till läkning genom användning af en ny behandlingsmetod.** (Fall von fortgeschrittener Tuberkulose im Schlund und Kehlkopf, geheilt nach einer neuen Methode.) Hygiea 1910, s. 472—491.

11. *Densamme:* **Demonstration af nya fall, behandlade med $NaJ + O_3$, jämte ytterligare några ord om denna behandlingsmetod.** (Demonstration neuer Fälle, behandelt mit $NaJ + O_3$, nebst noch einigen Worten über diese Behandlungsmethode.) Ibid., s. 492—507.

12. *Densamme:* **Ytterligare fall af tuberkulos och lupus i de öfre luftvägarna, behandlade med $NaJ + O_3$, samt redogörelse för metodens tillämpning och praktiska användning.** (Neue Fälle von Tuberkulose und Lupus der oberen Luftwege, behandelt mit $NaJ + O_3$, sowie eine Besprechung der praktischen Anwendung der Methode.) Ibid., s. 619—628.

13. *Densamme:* **Genmäle till dr I. Bratt.** (Antwort an Dr I. BRATT, der in der Tagespresse die Methode PF:s angegriffen hatte.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 574.

14. I. BRATT (S.): **Svar på dr Pfannenstill's genmäle.** (Antwort an Dr PF.) Ibid., s. 576. [Fortgesetzte Polemik. Ibid., s. 645 (PFANNENSTILL), s. 648 (BRATT)].

15. NILS ARNOLDSON (S.): **Några reflexioner angående den Pfannenstill'ska behandlingen af tuberkulos.** (Einige Bemerkungen über die PFANNENSTILL'sche Behandlung von Tuberkulose. Kritik.) Ibid., s. 735—747.

Die Methode PFANNENSTILL's zur Behandlung von Tuberkulose im Schlund und Kehlkopf besteht darin, dass er dem Pat. NaJ per os gibt und nachher O_3 einatmen lässt. Wenn das im Blut und Gewebssaft befindliche NaJ in der Oberflächenschicht der tuberkulös veränderten Gewebspartien mit O_3 zusammentrifft, soll J (nach der Formel: $2\ NaJ + O_3 + H_2O = 2\ NaOH + O_2 + J_2$) frei gemacht werden und eine heilende Wirkung auf die pathologischen Gebilde entfalten. Der

Effekt lässt sich natürlich nur lokal erzielen an Affektionen, die der Zufuhr von O_3 zugänglich sind.

Der zuerst behandelte Fall ist diagnostisch sehr kompliziert, und die Diagnose »Lupus pharyngis et laryngis», von mehreren Ärzten gestellt, ist von anderen (z. B. ARNOLDSON, siehe unten) angefochten worden. Syphilitische Heredität nicht ganz sicher ausgeschlossen. Nach einer Diphtheritis eine sehr hartnäckige ulcerative Schlund- und Larynxaffektion. Wiederholte antiluctische Behandlung ganz wirkungslos. In Gewebselementen vom Schlunde wurden schliesslich Tbc gefunden. Tubercul. pulmon. vorhanden. Die Behandlung mit $NaJ + O_3$ brachte rasche, nahezu vollständige Heilung der grossen Geschwüre zu stande. WASSERMANN *stark positiv.* Dieser Umstand zwang Verf. nochmals antiluct. Behandlung zu versuchen. Pat. bekam nur NaJ — mehr als während der Ozonkur — die Geschwüre traten aber wieder auf; unter fortgesetzter Behandlung mit Hg (Injektionen von Hydrargyr. salicyl.) verbreiteten sie sich immer mehr. Die neue Methode ($NaJ + O_3$) wurde nochmals aufgenommen, und nach 1 Monat wurden die Geschwüre zur vollständigen Heilung gebracht. Versuche mit O_3 allein blieben ohne Wirkung, Verf. hat weiter (zweite Mitteilung) einen Syphilitiker mit Ulcera in Pharynx und Rhinopharynx nach seiner Methode behandelt — ohne bestehenden Erfolg. Anfangs wurden die Geschwüre recht günstig beeinflusst (zuäfllige Wirkung auf die lokale Sekundärinfektion?), eine Heilung trat aber nicht ein.

Ein 14-jähriges Mädchen mit Lupus cavi nasalis et narium. WASSERMANN zweimal positiv. Keine luetischen Stigmata; KJ-Behandlung ohne jeden Einfluss auf die Nasenaffektion. NaJ-O_3-Behandlung bringt rasche Heilung.

In der dritten Mitteilung berichtet Verf. von 2 neuen günstigen Fällen. Ein 40-jähriger Mann litt an Larynxtuberkulose; das linke Stimmband war nahezu vollständig zerstört, das rechte hinten angegriffen. WASSERMANN 0 (zwei mal). Nach NaJ-O_3-Behandlung während 1 Monat Heilung.

Ein 13-jähriges Mädchen zeigte Lupus mucosæ et cutis nasi et gingivæ. Nach 3 Wochen von poliklinischer, wenig intensiver Behandlung mit $NaJ + O_3$ trat Heilung ein. In wie weit die Resultate längere Zeit bestehen bleiben, lässt sich natürlich noch nicht sagen.

In ein paar Fällen von Lupus hat Verf. den Patienten NaJ per os verabreicht und die lupös veränderten Gewebspartien mit Umschlägen von H_2O_2 behandelt; ($2\ NaJ + H_2O_2 = 2\ NaOH + J_2$); auch damit hat er eine gute Wirkung erreichen können.

Methodisch bemerkt Verf., dass er das NaJ in Gaben von 0,5 bis 4 Gramm täglich, nicht mehr als 2 Gr. pro dosi gegeben hat. Das Mittel wird kurz vor der O_3-Einatmung genommen. Zur Entwickelung von O_3 hat Verf. Apparate von der A. G. SIEMENS & HALSKE (SIEMENS-SCHUCKERT i Berlin) benutzt, zuletzt den sog. »Ozonventilator» von dieser Firma. Bei der Behandlung wurde entweder das Ozon der Luft des Krankerzimmers zugemischt, oder der Pat. so in der Nähe der Ausströmungsöffnung des O_3 angebracht, dass er das Gas mehr direkt einatmete. Zu starke Konzentrationen des Ozons rufen Husten

hervor. Verf. benutzt den Eintritt des Hustenreizes als Indikator dafür, dass die Stärke der O_3-Luftmischung anfängt zu konzentriert zu werden. Die Seanzen dauerten 1 bis 3 Stunden 2 mal täglich. Eine länger anhaltende Behandlung wäre sehr wünschenswert, z. B. während der Nächte, da die Patt. schlafen. Der Lärm des Ozongenerators hat bis auf weiteres die Durchführung einer nächtlichen Behandlung verhindert. Wenn man aber den Apparat entfernt vom Krankenzimmer anbringen könnte, liesse sich die Sache mit Hilfe eines zuführenden Rohrsystems leicht ordnen.

Der Polemik mit I. BRATT bewegt sich darum, dass B. die Diagnosen in den ersten Fällen angreift und PF:s Schlüsse als zu rasch bezeichnet. PF. verteidigt seine Auffassung. Bedeutsamer ist die Kritik ARNOLDSON's, die doch wesentlich auf dasselbe ausgeht: die Erfahrung scheint noch zu gering und von zu kurzer Dauer um über den Wert der Methode ein sicheres Urteil zu ermöglichen.

C. G. Santesson.

16. GUSTAV LANGE (D.): **Studier over den kroniske Gastritis.** (Studien über die chronische Gastritis.) Dissertation. Kjöbenhavn 1910. Jakob Lund. 226 sid. med 3 taflor.

Die Arbeit ist wesentlich pathologisch-anatomisch. Unsere Kenntnisse der Magenschleimhaut, sowohl der normalen als auch der pathologischen war früher sehr mangelhaft, indem die schnell eintretenden kadaverösen Veränderungen die Untersuchung erschwert hatten. Erst nachdem man nach FABER und BLOCH begonnen hat 10 % Formalin unmittelbar nach dem Tode in die Bauchhöhle zu injicieren, hat man ein zu mikroskopischen Untersuchungen anwendbares Material bekommen.

Verf. hat nun zuerst die Histologie der normalen Magenschleimhaut an 10 Magen Neugeborener, 1 Magen eines 5-jährigen Kindes, das an tuberkulöser Meningitis starb, und 1 Magen eines 38-jährigen Mannes studiert, der an Cancer pancreatis starb. Pathologische Magen hat er 63 untersucht; die 16 waren von Toten, in den 47 Fällen waren es Schleimhautstücke, unter Operation exidiert und sofort in 10 % Formalin fixiert.

Nach einer detaillierten Beschreibung der natürlichen und der gastritisch veränderten Schleimhaut stellt der Verf. folgende 4 Typen auf. 1) *Die interstitielle Gastritis*, charakterisiert durch eine Zunahme des interstitiellen Gewebes und eines daraus bedingten und damit ganz paralell verlaufenden Zugrundegehens des specifischen Drüsengewebes. Es handelt sich um eine mehr oder weniger starke Cellenaufhäufung in dem interfoveolaren Gewebe; in der Regel entsteht keine Zunahme des Bindegewebes; primäre Degeneration der Drüsen ist nicht vorhanden. 2) *Die follikuläre Gastritis*, eine mehr seltene Form, bei welcher die Grösse und Menge der lymphoiden Follikel übermächtig zugenommen hat. 3) *Die parenchymatöse Gastritis*, wo es sich um eine diffus ausgebreitete primäre Veränderung der Drüsenzellen handelt; diese werden von einem gleichartigen, indifferent aussehenden Epithel, ohne Andeutung irgend welcher specifischen

Granulierung ausgestattet. 4) *Die Atrophie.* Dies ist das Schlussstadium für alle die anderen Formen. Da aber der gastritische Prozess fast immer sehr langsam verläuft, trifft man nur verhältnismässig selten Magen, wo dieses Stadium erreicht ist. Die Schleimhaut ist auf 1/3 oder auch weniger ihrer normalen Höhe reduziert. In dem interstitiellen Gewebe hat das Bindegewebe etwas zugenommen, aber das Gewebe ist doch beständig sehr reich an Zellen. Die parenchymatösen Elemente sind häufig ganz verschwunden. An anderen Stellen findet man doch spärliche, zerstreute Reste von Drüsengewebe, sowie Gruben, häufig verschoben und schräg verlaufend.

Verf. sucht darnach zu entscheiden, ob es durch Untersuchung der sekretorischen Verhältnisse des Magens möglich ist eine Diagnose auf diese oder jene bestimmte Form der Gastritis zu stellen. Er konstatiert durch seine Untersuchungen, dass eine chronische Achylie immer eine Folge chronischer Gastritis ist; es braucht sich nicht um Atrophie zu handeln; anderseits erkennt er eine nervöse Achylie nicht an. Verf. meint die erste Spur einer Achylie, eine Hypochylie, durch systematische *quantitative* Pepsinbestimmungen finden zu können, indem die Pepsinsekretion früher als die Säuresekretion auf die Entzündung zu reagieren scheint.

Im Hinblick auf die Hypersekretion meint Verf. auf Basis 25 untersuchten Fälle sagen zu können, dass diese *nicht* durch nachweisliche histologische Veränderungen der Schleimhaut bedingt ist.

Hans Jansen.

17. HARPÖTH (D.): **Et Tilfælde af Pankreasapopleksi.** (Ein Fall von Pankreasapoplexie.) Dansk Klinik 1910, S. 705.

Die 32-jährige Frau eines Landtmannes hatte in ca. 1/2 Jahr an häufigen Schmerzanfällen im Epigastrium, in beide Schultern, ausstrahlend gelitten. In den letzten 14 Tagen tägliche Anfälle, aber auf die Lenden lokalisiert. Urin gab *positive Cammidge-Reaktion.* Man operierte und fand eine grosse Blutung in Pankreas; das Blut wurde beseitigt, das Loch tamponiert und die Patientin wurde gesund, was nach den wenigen und kleinen Statistiken, welche vorliegen, sehr selten ist. *Hans Jansen.*

18. AUGUST KOREN (N): **Et tilf. av skorbut foraarsaget ved ensidig kost.** (Ein Fall von Skorbut verursacht durch einseitige Kost.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 411.

Verf. hebt hier als Zusatz zu seinem Artikel über dasselbe Thema S. 294 in derselben Zeitschrift in diesem Jahre hervor, dass ausser grossen Blutextravasaten um das linke Fussgelenk und die linke Tibia bei seinem Patienten auch ausgebreitete petechiale und grössere Blutungen in der Haut sowie eine einzelne kleine Blutung in der Schleimhaut des Mundes vorhanden waren.

H. J. Figenschau.

Anzeigen:

OLAV HANSSEN (N.): **Kliniske Meddelelser fra Rigshospitalets medicinske Afd. A.** (Klinische Mitteilungen aus der mediz. Abt. A des Reichshospitals zu Kristiania. Enthält mehrere Arbeiten vom Verf., z. T. zusammen mit B. MALLING und P. W. K. BÖCKMAN, aus Norsk Magazin f. Lägevidensk. 1910. Referate folgen später.) Kristiania 1910, 111 sid. 8:o.

AXEL WALLGREN (F.): **Nyare strömningar i uppfattningen af tuberkulosens patogenes.** (Neuere Strömungen in der Auffassung der Pathogenese der Tuberkulose. Vortrag, gehalten auf dem ersten finnländischen Tuberkulosekongress in Helsingfors vom 1. bis 2. März 1910.) Finska läkarsällsk. handl., bd. 52, 1910, förra halfåret, s. 535.

ISR. HOLMGREN (S.): **Om utblåsning af pleuraexsudat.** (Über das Ausblasen von Pleuraexsudaten.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 139. *Diskussion* s. 141 o. följ. (Später in Hygiea ausführlicher publiziert. Referat im folgenden Heft des Archivs.)

ISR. HOLMGREN o. ARVID LABATT (S.): **Iakttagelser öfver några detaljer vid konjunktival- och kutanreaktionerna för tuberkulin.** (Einzelheiten bei den Conjunctival- und Cutanreaktionen für Tuberkulin.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 708.

HJ. TIDESTRÖM (S.): **Säfsjö sanatorium för lungsjuka.** (Säfsjö Sanatorium für Lungenkranke. Beschreibung des neuen Sanatoriums für bemittelte Patienten nebst Angaben über die während der Jahre 1907—1909 gepflegten 578 Personen. Wahrscheinlich geheilt 48, gebessert 382, nicht gebessert 73, verschlimmert 14, tot 6.) Jönköping 1910, 24 sid., 4:o, med planer och bilder.

Kvartalsskrift, Svenska Nationalföreningens mot tuberkulos. (Vierteljahrsschrift des Schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose. *Inhalt:* KARL PETRÉN: Zur Frage von der Arbeit der Sanatorienpatienten. — SIGRID GÖRANSSON und K. J. OLSSON: Dasselbe Thema.) Jahrg. 5, 1910, Heft 3.

OLAF SCHEEL (N): **Funktionel mavediagnostik.** (Funktionelle Magendiagnostik. Der Aufsatz wurde in etwas abgekürzter Form dem 6. Nordischen Kongress für innere Medizin zu Skagen Juni 1909 vorgetragen. Vergl. Verhandl. des Kongresses, Anhang zu diesem Archiv, Abt. II, 1910, S. 176 u. folg.) Norsk Magazin f. Lægevidensk. 1910, s. 367.

P. J. WISING (S.): **Stockholms Sjukhem vid Skuru.** (Stockholms Krankenheim bei Skuru. Wegen des Zuwachses der Stadt wird das seit lange bestehende »Krankenheim» zu einem ruhigeren Ort auf dem Lande, südöstlich von Stockholm, verlegt werden). Hygiea 1910, s. 580—591.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. KARL PETRÉN: Üb. d. Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert. — 2. JARL HAGELSTAM: Fall von dorsolumbaler Rückenmarksgliosee mit wohl begrenzten, segmentären Sensibilitätsstörungen. — 3. *Derselbe:* Gastrische Krisen, z. t. in Verbindung mit Temperatursteigerung und Ohnmachtsanfällen, als Initialsymptome bei Tabes. — 4. J. BILLSTRÖM: Fall von SUDECK's Osteoatrophia trophoneurotica. — 5. *Derselbe:* 4 Fälle von Myasthenia pseudoparalytica gravis. — 6. *Derselbe:* Fälle von Taucherkrankbeit.

1. KARL PETRÉN (S.): **Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert.** Upsala Läkarefören. förhandl. N., bd. 15, 1910, s. 211—285.

Verf. fasst das Ergebnis seiner Studien in folgenden Sätzen zusammen:

Die Analyse der klinisch beobachteten Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks stellt eine der wichtigsten Forschungswege dar, die bisher zu unserer Verfügung stehen, um zur Kenntnis der Bahnen der Sensibilität im Rückenmark zu gelangen. Die Art der Läsion (fast immer Messerstiche) setzt den möglichen Variationen der entstehenden anatomischen Läsionen ganz bestimmte und ziemlich enge Grenzen. Trotz der recht grossen Zahl der beobachteten Fälle haben daher die Symptome nicht viel gewechselt. Deshalb lassen sich die Verhältnisse recht gut überblicken und schon aus den klinischen Beobachtungen gewisse Schlüsse betreffs der Funktionen der verschiedenen Teile des Rückenmarks ziehen. Die bisher nur ganz spärlichen anatomischen Untersuchungen bei Stichverletzungen gestatten keine so eingehende Analyse der Fragen bezüglich des Verlaufes der sensiblen Bahnen, wie die Zusammenstellung der klinischen Beobachtungen uns ermöglicht.

Nach meiner früheren, in dieser Arbeit bestätigten Erfahrungen verlaufen *die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne* in dem gekreuzten Seitenstrang und zwar in seinem lateralen Teile. Der *Tastsinn* aber verfügt über zwei Bahnen, die eine im gleichseitigen Hinterstrange, die andere im gekreuzten Seitenstrange, wahrscheinlich ungefähr an derselben Stelle wie die Bahnen der anderen Hautsinne. Diese beiden Bahnen können einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen im allgemeinen keine nachweisbare Störung des Tastsinnes bewirkt. Gerade betreffs dieses letzten Punktes kommen doch Ausnahmen vor.

Gegen die Ansicht ROTHMANN's, dass die gekreuzte Bahn des Tastsinnes nicht in den Seitenstrang, sondern in den Vorderstrang zu verlegen ist, glaube ich durch die hier vorgeführte Analyse entscheidende Gründe beigebracht zu haben.

Der *Muskelsinn* verfügt nach meiner Erfahrung über zwei Bahnen, die beide ungekreuzt verlaufen, die eine im Hinterstrange, während die andere von der KSB dargestellt wird. Diese beiden Bahnen ersetzen einander so gut, dass der Wegfall der einen keine nachweisbare Störung des Muskelsinnes, d. h. der Fähigkeit, die Richtung kleinster passiver Bewegungen anzugeben, zur Folge hat.

Dieses Ergebnis trägt zur Erklärung der von BRUNS, Verf. und anderen gemachten Beobachtungen bei, dass einseitige Erkrankungen des Kleinhirns oft mit einer einseitigen Ataxie, besonders des Armes, verbunden sind. Meine Untersuchungen haben Momente ergeben, welche die ROTHMANN'sche Anschauung, dass die Vorderstränge eine grosse Bedeutung für die Leitung des Muskelsinnes besitzen, als unwahrscheinlich erweisen. Gegen die Behauptung ROTHMANN's, dass die Hinterstränge fast gar nicht an der Leitung des Muskelsinnes beteiligt sind, glaubt Verf. entscheidende Gründe beigebracht zu haben.

Verf. hat 93 Fälle tabellarisch zusammengestellt. Sowohl diese Tabelle als ein besonderes Verzeichnis stellen die Literatur der Frage in grossem Umfang zusammen.

Aus *Upsala Läkareforen. förhandl.*

2. JARL HAGELSTAM (F.): **Ett fall af dorsolumbal ryggmärgsglios med väl begränsade segmentära sensibilitetsrubbningar.** (Ein Fall von dorsolumbaler Rückmarksgliose mit wohl begrenzten, segmentären Sensibilitätsstörungen.) Finska läkaresällsk. handl., bd. 52, förra halfåret, s. 517, i protokollen.

24-jähriger Schmied. Hereditäre Verhältnisse unbekannt. Pat. früher stets gesund. Bemerkte vor kurzem, dass eine von einem glühenden Eisen erzeugte Verbrennung am linken Oberschenkel keinen Schmerz verursachte. Ins Krankenhaus aufgenommen wegen vorübergehenden Symptome offenbar allgemein nervöser Art. Ausser gewissen Anzeichen einer frühzeitigen Arteriosklerose sind an den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Von Seite des Nervensystems ist eine überaus wohl begrenzte, streng linksseitige, dissoziierte Sensibilitätsstörung in einer Ausdehnung entsprechend dem 2. Dorsal- bis einschiesslich des 3. Lumbalsegmentes wahrzunehmen. Tastsinn intakt. Bauch- und Cremasterreflexe links aufgehoben. Sämmtliche Sehnenreflexe verstärkt. Babinski und Oppenheim negativ. Keine motorischen, trophischen noch vasomotorischen Störungen, keine Blasenbeschwerden. *Autoreferat.*

3. *Densamme:* **Gastriska kriser, delvis i förening med temperaturstegringar och vanmaktsanfall, såsom initialsymptom vid tabes.** (Gastrische Krisen, z. t. in Verbindung mit Temperatursteigerung und Ohnmachtsanfällen, als Initialsymptome bei Tabes. Finska läkaresällsk. handl., bd. 52, förra halfåret, s. 398.

In drei von diesen Fällen wurde während der Krisen Temperatursteigerung konstatiert; in einem derselben war die Abendtemperatur meistens etwas erhöht und stieg im Verlaufe der gastrischen Krisen zuweilen auf 38° C. in der Achselhöhle. In dem letzerwähnten Falle traten ausserdem zu wiederholten Malen, in Verbindung mit den Krisen und im Anschluss an eine Morphiumeinspritzung eigentümliche, 5—30 Minuten dauernde Ohnmachtsanfälle mit unregelmässiger bezw. verlangsamter Respiration, freqventem Puls und Cyanose auf. In einem anderen Fall wurde bei schwereren Krisen, in unmittelbarem Anschluss

an einen heftigeren Brechanfall, Aufhebung des Bewusstseins für einige Sekunden beobachtet. Derartige Ohnmachtsanfälle konnten im Laufe einer Nacht bis 15 eintreten. *Autoreferat.*

4. J. BILLSTRÖM (S.): **Ett fall af Sudecks Osteoatrophia trophoneurotica.** Hygiea 1910, sid. 358—368.

43-jährige Frau, hereditär belastet, vormals Hysterica. Okt. 1908 Eczem am linken Hypotenar neuritischen Ursprungs. — Dez. 08. Ulnarisneurit von unbekannter Aetiologie. — Febr. 09. Die ganze linke, obere Extremität geschwollen, schmerzhaft; reissende spontane Schmerzen; geringe passive, keine aktive Beweglichkeit; Herabsetzung des Ort-, Druck- und Vibrationssinnes. Röntgen zeigt typische SUDECK's Atrophie bis zum collum scapulæ, besonders in den kleineren Handknochen; sonst O objektives. — Juli 09. Mors in Hæmorrhagia cerebri; kein Potus; O Lues. Verlauf ähnelt SUDECK's Fall 20.

5. *Densamme:* **Fyra fall af Myasthenia pseudoparalytica gravis.** (4 Fälle von . . . .) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 453—461.

4 Fälle, alle Frauen; Alter resp. 55, 15, 40 und 8 Jahre. Fall 2: Leukocytosen nach 7 Monaten. Mors durch Herzparalyse nach Angina. Die myasthenische Ermüdbarkeit bei dieser Patientin deutlich nachweisbar für Ackomodation und bei gewöhnlichem Lichtreflex der Pupillen schon nach 9-mahliger Wiederholung; Pat.-reflex nach 35—40 Beklopfungen erloschen. Alle Fälle hereditär belastet. Fall 3 und 4 Mutter und Tochter; Verdacht auf Syphilis; WASSERMANN doch negativ. Typische My. R. in allen Fällen. Nach 25 Sek. tetanisierendem farad. Strom besteht während 30 Sek. Unerregbarkeit für jeden elektrischen Reiz; 10 Sek. verstreichen ehe voluntäre Kontraktionen möglich sind; nach voluntärer Ermüdung (in 2 Min. entwickelt) ist die faradische Erregbarkeit nicht sofort, aber schon nach 3 Sek. vorhanden. Diese Zahlen sind Durchschnittswerte von mehreren kontrollierten Prüfungen. *Autoreferat.*

9. *Densamme:* **Fall af dykaresjuka.** (Fälle von Taucherkrankheit.) Sv. Läkaresällsk. förhandl. 1910, s. 83—88. (Hygiea.)

Mann, 54 Jahre; sehr kräftig gebaut; mässiger Potus. Seit 30 Jahren als Taucher beschäftigt. 1888 nach 7 Stunden harter Arbeit auf 28 Meter Tiefe und zu schneller Aufsteigung der erste Anfall mit Müdigkeit, allgemeine Parese, zuerst Jucken, nachher Schmerzen; nach 12 Stunden wieder gesund und arbeitsfähig. Später mehrere kleine Anfälle. 1908 trat nach 1/2 Stunde Arbeit auf 43 M. Tiefe Luft in den Kleidern mit sofortiger Aufsteigung auf. Typische Symptome und nachher bestehende Paraplegie mit BABINSKY und lancinierende Schmerzen; ungebessert. Ein anderer Fall: Collaps mit Herzsymptomen; nach 6 Stunden wieder gesund. *Autoreferat.*

Anzeigen:

FOLKE HENSCHEN (S.): **Om acusticus-tumörer.** (Über Acusticus-Tumoren.) Svenska Läkarsällsk. förh. 1910. s. 63—67. *Diskussion* s. 67—72. (Vergl. Referat in *diesem Archiv*, 1910, Abt. II, N:r 5, S. 39.)

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Mitteilungen aus V. Chr:s Privat-Klinik für Nervenkrankheiten.** April 1908 bis Dez. 1909. Kopenhagen, 104 S. 8:o. (Enthält einige Abhandlungen, die zum Teil früher schon in Zeitschriften erschienen sind.)

AUG. WIMMER (D.): **Den disseminerede Hjerne-Rygmarvsklerose.** (Die disseminierte Gehirn-Rückenmarksklerose. Klinische Vorlesung.) Bibliothek f. Læger 1910, s. 89.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): **Erfaringer over operative Indgrebs Værdi ved Tumores cerebri.** (Erfahrungen über den Wert operativer Eingriffe bei Tumores cerebri.) Dansk Klinik 1910, s. 407 og 449.

P. N. HANSEN (D.): Dasselbe Thema. Ibidem s. 481. (9 Fälle. Referat in »Medic. Selskabs Forhandl.)

H. FRÖDERSTRÖM och V. WIGERT (S.): **Über das Verhältnis der Wassermann'schen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit.** Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XXVIII, 1910, S. 95—109.

FR. HALLAGER (D.): **Om »Isolation» og »Separation» av Sindsyge.** (Über »Isolation» und »Separation» Geisteskranker — besonders zur Frage über Einzelzimmer der Patienten und deren Einrichtung.) Ugeskr. f. Læger 1910, s. 635 og. 714.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): Ibid. S. 682 og 750 (Replik und Diskussion).

H. FRÖDERSTRÖM (S.): **Psykiatriska Föreningens årsmöte i Stockholm d. 10—11 juni 1910.** (Jahresversamlung des psychiatrischen Vereins zu Stockholm den 10.—11. Juni 1910. Referat.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 730—735, s. 749—759.

B. GADELIUS (S.): **Om tvifvelaktiga sinnestillstånd ur civilrättslig synpunkt.** (Über zweifelhaften Geisteszuständen aus zivilrechtlichem Gesichtspunkt.) Allm. Svenska Läkartidn. 1910, s. 765—785.

Pediatrik: 1. ARTHUR CLOPATT: Orthodiagraphische Herzuntersuchungen an Schulkindern. — 2. CHR. HANSTED: Erstickungstod durch Ascaris lumbricoides in der Trachea. — 3. W. WERNSTEDT: Üb. spastische Pyloruskontraktur bei Säuglingen und angeborene Pylorusverengerung. — 4. JENS SCHOU: Fall der Hirschsprung's Krankheit, behandelt mit Darmresektion. — 5. C. E. BLOCH: Üb. periodisches Erbrechen und Acetonausscheidung bei Kindern. — 6. W. WERNSTEDT: Zur Frage von den Ursachen der Minderwertigkeit der Kuhmilch als Nährmittel für Säuglinge.

1. ARTHUR CLOPATT (F.): **Ortodiagrafiska undersökningar af hjärtat hos skolbarn.** (Ortodiagraphische Herzuntersuchungen an Schulkindern.) Finska läkaresällsk. handl., bd 52, förra halfåret, s. 547.

Die Untersuchungen sind an Schulkindern der Helsingforser Volksschulen ausgeführt worden. Sämmtliche Kinder wurden in horizontaler Stellung und zwar unter möglichst gleichen Umständen untersucht. Die Untersuchungen wurden mittels des LEVY-DORNS Orthodiagraphen in der GRÖDEL'schen Modifikation ausgeführt. Verf. bezeichnet mit L die Längendimension des Herzens, mit Mr den Abstand der rechten Herzgrenzlinie von der Medianlinie, mit Ml den entsprechenden linksseitigen Abstand; die Summe von Mr und Ml wird mit Tr bezeichnet. Die grösse Breite des Herzdiagramms in einer zur Längsachse senkrechten Richtung = Br. A = Herzfläche. Mit γ wird der Winkel bezeichnet, den L mit der Medianlinie bildet. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst Verf. folgendermaassen zusammen:

Beim Vergleich der Herzmasse bei Knaben und Mädchen sind innerhalb der resp. Körperlängenkategorien die Durchschnittswerte der Längen- und Querdimensionen des Herzens nahezu gleich gross gewesen, während A bei den Knaben etwas grösser gewesen ist, als die entsprechende Durchschnittszahl bei den Mädchen.

Innerhalb der beiden ersten Längenkategorien (Körperlänge = 115—120 bezw. 121—130 cm.) sind die resp. Durchschnittswerte für L, Tr, Br und A nahezu gleich gewesen.

In den drei folgenden Kategorien (Körperlänge = 131—140 bezw. 142—150 und 151—158) haben im allgemeinen bei steigender Körperlänge auch die mittleren Werte der Faktoren L, Tr, Br und A zugenommen. Da zugleich auch der Brustumfang und das Körpergewicht eine Zunahme erfahren haben, so ist es wahrscheinlich, dass auch diese Umstände hierbei einen Einfluss ausgeübt haben, dessen Grösse sich jedoch nicht auf Grund des dem Verf. zu Gebote stehenden Materials bestimmen lässt.

Bei gleicher und annahernd gleicher Körperlänge und Gewicht bieten die Herzmasse beträchtliche individuelle Variationen dar.

Das Verhältnis $\frac{Mr}{Ml}$ hat zwischen $\frac{1}{1.3}$ und $\frac{1}{3.8}$ geschwankt. Der Mittelwert für sämmtliche Fälle ist $\frac{1}{2.3}$ gewesen. Für die Mädchen hat sich das Durchschnittsverhältnis $\frac{1}{2.5}$, für die Knaben $\frac{1}{2.1}$ ergeben.

Nach Autoreferat zusammengestellt.

2. CHR. HANSTED (D): **Kvælningsdöd forårsaget ved Ascaris lumbricoides i Trachea.** (Erstickungstod verursacht durch Ascaris lumbricoides in der Trachea.) Hospitalstidende 1910, S. 551.

Ein 3-jähriges Mädchen bekommt plötzlich Halzschmerzen und Atemnot, weshalb die Mutter ihr eine Tasse warme Milch gibt. Das Kind bekommt gleich darauf starkes Erbrechen, und in dem Erbrochenen findet man einen lebenden Spulwurm. Hernach wurde das Kind besser; aber einige Stunden später entstand wiederum Dyspnoe, die zunahm. Das Kind kam ins Krankenhaus, wo der Verf. kurz darnach Tracheotomie vornahm; die Respiration kam indessen nicht in Gang, und bei der Sektion fand man in der Bifurkation einen toten Spulwurm von ca. 17 cm. Länge. *Monrad.*

3. WILHELM WERNSTEDT (S.): **Om spastisk pyloruskontraktur hos späda barn och medfödd pylorusförträngning** (Canalis pylori och pylorusmunstycket). [Über spastische Pyloruskontraktur bei Säuglingen und angeborene Pylorusverengerung (Canalis pylori und das Pylorusmundstück)]. Hygiea 1910, s. 554, 571.

Enthält eine Übersicht der in früheren Arbeiten dargelegten Untersuchungen und Ansichten des Verf. über die pathologische Anatomie und Pathogenese der »congenitalen Pylorusstenose». In einer anatomischen Nachschrift sucht Verf. E. MÜLLER gegenüber seine Auffassung von dem Bau und den Verrichtungen des Pylorusteiles des Magens geltend zu machen. Siehe hierüber auch: GÖSTA FORSSELL »Canalis pylori å Röntgenbilder», Hygiea 1910, S. 572—579, referiert im Nord. Med. Ark. 1910, Abt. II, N:r 5, S. 2.

I. Jundell.

4. JENS SCHOU (D): **Et Tilfælde af Hirschsprung's Sygdom, behandlet med Tarmresektion.** (Ein Fall der Hirschsprung's Krankheit, behandelt mit Darmresektion. Mitteilung aus der chirurgischen Abteilung des St. Joseph Hospitals.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 417.

Verf. berichtet über einen Fall von Megacolon congenitum bei einem Knaben, der in seinem ersten Lebensjahr auf Königin Louises Kinderspital mit Abführmitteln und Lavements behandelt wurde, und mussten diese Mittel auch in den folgenden Jahren täglich angewendet werden, um ihm Abführung zu schaffen. Er ist nun 14 Jahre alt und wurde wegen eines ileusähnlichen Anfalles aufgenommen. Verf. vermutete zuerst, dass es sich nur um Dilatation des S. Romanum mit Klappenbildung am Übergang zum Rectum handelte, und machte deshalb eine Colopexie, die dem Pat. gute Hülfe leistete, obwohl er häufig Laxantia und ab und zu auch Lavements brauchen musste. Aber 4 Monate später wurde er wiederum mit einem ileusähnlichen Anfall aufgenommen, dessen Auftreten sicher in einer neuen Klappenbildung der pexierten Stelle entsprechend gesucht werden musste. Erneute Laparotomie zeigte eine enorme Dilatation des S. Romanum, Colon descendens und eines Stückes von Colon transversum (ca. 90 cm. lang). Es wurde Resektion des ganzen dilatierten Darmstückes vorgenommen.

Der Pat. hat später täglich spontane Abführung gehabt und befindet sich wohl, ebenso ist sein Bauchumfang nunmehr normal.

Verf. diskutiert darnach die verschiedenen, ev. vorzunehmenden Operationen, und meint, dass zwischen der Enteroanastomose und der Resektion zu wählen ist. Schliesslich bespricht er die Notwendigkeit des chirurgischen Eingriffes bei dieser Krankheit, welche bisher nur vorwiegend medicinisch behandelt worden ist. *Monrad.*

5. C. E. BLOCH (D): **Om periodiske Opkastninger og Acetonudskillelse hos Børn.** (Über periodisches Erbrechen und Acetonausscheidung bei Kindern.) Hospitalstidende 1910, S. 633.

Verf. beobachtete bei einem 3-jährigen Knaben im Laufe von 1 1/2 Jahr 6 Anfälle plötzlichen Erbrechens, begleitet von Acetonausscheidung, teils mit der Exspirationsluft, teils durch den Urin, und darauf folgenden kollapsähnlichen Zustand. Unter den Anfällen, die gewöhnlich ganz unmotiviert auftraten und von 1—5 Tage dauerten, liess sich sowohl Aceton als auch Acetessigsäure im Urin nachweisen. Die Behandlung bestand in Verabfolgung von kohlenhydrathaltigen Flüssigkeiten (Gerstenschleim, Haferschleim, süssen The), und Entziehung jeglichen Fettstoffes; die sonst gebräuchliche Alkalibehandlung war dahingegen ohne Nutzen. Verf. diskutiert die verschiedenen pathogenetischen Theorien und ist selbst der Anschauung, dass die Krankheit eine Form von Kinderhysterie ist, weshalb sie eine entsprechende Behandlung erfordert. Häufig müssen die Kinder vom Hause entfernt und durch Landaufenthalt, Freiluftspiele und Bäder gestärkt werden. Bei der Ernährung ist auf die häufig vorhandene Obstipation Rücksicht zu nehmen, und wegen den Tendenz zu Acidose hat die Nahrung so wenig Fett wie möglich zu enthalten. *Monrad.*

6. WILHELM WERNSTEDT (S.): **Till frågan om orsakerna till komjölkens mindrevärdighet som uppfödningsmedel åt späda barn.** (Till kännedom om komjölksidiosynkrasierna i den späda barnaåldern.) [Zur Frage von den Ursachen der Minderwertigkeit der Kuhmilch als Nährmittel für Säuglinge. (Zur Kenntnis von den Kuhmilchidiosynkrasien im Säuglingsalter.)] Hygiea 1910, S. 628—644.

Ein etwa 3 Monate altes Kind, das bei der Geburt Kuhmilch, die es schlecht vertrug, später aber die Brust erhielt, bei der es sich normal entwickelt hat, bekommt bei jedem Versuch es von der Brust zu entwöhnen, Erbrechen und mehr oder weniger schwere Intoxikationssymptome bei Verabreichung selbst nur kleiner Mengen Kuhmilch oder Kuhmilchfett, gleichzeitig damit Leukocytose. Als man die Kuhmilch nach mehreren vergeblichen Versuchen später von neuem verabreichte, wurde sie dagegen vorzüglich vertragen. Da *gekochte* Frauenmilch keine ähnliche Intoxikationssymptome hervorrief, meint Verf., dass sein Fall unter keinen Umständen als Stütze für die Theorie von dem Verlust spezifischer »Nutzstoffe» (diese werden ja beim Kochen vernichtet) als dem einzigen oder hauptsächlichen Anlass der Minderwertigkeit der Kuhmilch als Nährmittel für Säuglinge angeführt werden kann. *I. Jundell.*

Anzeigen:

H. MEYER-PETERSEN (D.): **Urininfektion hos spæde Börn.** (Urininfektion bei Säuglingen. Kasuist. Mitteil.) Dansk Klinik 1910, S. 801.

O. LENDROP (D.): **Om Patogenesen af særlig de akute Gastro-Enteriter hos smaa Börn.** (Über die Pathogenese besonders der akuten Gastro-Enteriten bei kleinen Kindern. Übersicht der neuesten Theorien.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 453.

C. E. BLOCH (D.): **Farer og Fortrin ved Optagelseshjem.** (Gefahren und Vorzüge bei Aufnahmeheimen. Einleitungsvortrag zu einer Diskussion in Kopenhagens »Værgeraadsforening» (Vormundchaftsverein) über die Einrichtung von Aufnahmeheimen für versäumte und entartete Kinder.) Kjöbenhavn 1909. Særtryk av Börnesagens Tidende 1909, N:o 7.

Beretning fra Dronning Louises Börnehospital, Aarg. 1909. (Bericht aus dem Kinderspital der Königin Louise, Jahrg. 1909. Verpflegt wurden: 434 Kinder mit 25,138 Krankentagen; Mortalität 13,25 Prozent. Poliklinisch wurden 7,449 Kinder behandelt in 22,378 Konsultationen.) Köbenhavn 1909.

Kysthospitalet ved Refsnæs, Aarg. 1909. (Das Küstenhospital auf Refsnæs, Jahrg. 1909. Verpflegt wurden: 245 Kinder mit 48, 471 Krankentagen. 3 starben an Tbc. der Bauchorgane.) Köbenhavn 1909.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. Erster Kongress des »Nord. dermatolog. Vereins» zu Kopenhagen Mai 1910. — 2. Dänische dermatolog. Gesellschaft, 71. Sitzung. — 3. HJALMAR PETERSEN: Zwei Fälle postsyphilitischer multipler Hautatrophien. — 4. C. F. HEERFORDT: Üb. endogene gonorrhoische Hornhaut- och Hautaffektionen.

1. **Nordisk dermatologisk Forenings förste Kongres i Kjöbenhavn.** (D.) (Erster Kongress des »Nordisk dermatologisk Forening» in Kopenhagen.) Nord. Tidskr. for Terapi 1910, S. 286.

Der Kongress wurde in Kopenhagen vom 17ten—19ten Mai 1910 auf dem Kommune-Hospital abgehalten. Zum Präsident wurde C. RASCH gewählt. Ausser zahlreichen interessanten Patientdemonstrationen wurden folgende Vorträge gehalten:

AFZELIUS: Fall von Sclerodermie im Verein mit Hemiatrophia facialis. — BANG: Die dänischen Trichophytien und deren Stellung im SABOURAUD'schen System. — BRUNSGAARD: Lymfogranulomatosis cutis. — BOAS: Prurigo Hebrae in ihr Verhältnis zur Tuberkulose. — HASLUND: Syphilisfall, erworben bei der Geburt, Ansteckung von

Mutter auf Kind. — JERSILD: Veränderungen im Cervikalsekret bei Schwangerschaft. — MOBERG: Röntgenbehandlung von Lupus erythematosus. — FORCHHAMMER: Klinische Bemerkungen über Lupus vulg. im Hinblick auf Prognose und Therapie. — BOAS: Die Bedeutung der WASSERMANN-Reaktion, beleuchtet durch 4,000 Untersuchungen. — RASCH: Klinische und therapeutische Bemerkungen über Lichen ruber. — ALMA SUNDQUIST: Behandlung der Gonorrhoe bei Frauen. — LUDV. NIELSEN: Erosio punctata colli uteri bei Gonorrhoepatienten. — GRØN: Fieber bei Syphilis. — BOAS: Züchtung von Spirochaete pall. — MOBERG: Fall von solitären Myomen in der Haut. — HASLUND: Plâques muqueuses auf der Mundschleimhaut, gut 5 Jahre nach der Infektion, mit Nachweis von Spirochaete pall. trotz kräftiger Behandlung und langer Latenszeit. — HASLUND: Beitrag zur Histologie der Psoriasis in den Handflächen. *O. Jersild.*

2. **Dansk dermatologisk Selskabs 71de Möde.** (D.) (71. Sitzung der dänischen dermatologischen Gesellschaft.) Hosp. Tid. 1910, S. 793.

Vorgestellt wurden: 1) Ein Fall von Acrodermatitis suppurativa continua (Hallopeau) bei einem 6-jährigen Knaben. Das Leiden hat sich seit seinem 2ten Jahr gehalten. — 2) Aknekeloid auf dem Scheitel. — 3) Ein Fall von Atrophodermia-Erythromelia extrem. infer. sin. bei einer 31-jährigen Frau. Wegen Einseitigkeit des Leidens wird die Auffassung unter Diskussion gestellt, dass es sich möglicherweise um eine Sklerodermie handeln könnte. — 4) Lichtekzem hervorgerufen von einer Quicksilberlampe zum Kopiieren von Photographien. — 5) Ein 6-jähriger Knabe mit Lupus colli, Tuberc. gland. colli, Pityriasis simpl. capill. nummulat., Pityr. simpl. corporis., Lichen scrophulosorum. (?) *O. Jersild.*

3. HJALMAR PETERSEN (D.): **To Tilfælde af postsyphilitiske multiple Hudatrophier.** (Zwei Fälle postsyphilitischer multipler Hautatrophien. Hosp. Tid. 1910, S. 417.

Verf. berichtet die Krankengeschichten von 2 Fällen multipler circumskripter Hautatrophien bei Syphilitikern. Er bespricht die früher veröffentlichten Fälle dieses Leidens und teilt schliesslich den pathologisch-anatomischen Befund bei seinen eigenen 2 Fällen mit, infolge welchen sich das atrophische Aussehen in dem ersten Fall nicht erklären liess (elastisches Gewebe in reichlicher Menge und keine Verschiebung desselben), während in dem zweiten Fall wirkliche Atrophie und Degeneration des elastischen Gewebes gefunden wurde. *O. Jersild.*

4. C. F. HEERFORDT (D): **Om endogene gonorrhoiske Hornhinde- og Hudaffektioner.** (Über endogene gonorrhoische Hornhaut- und Hautaffektionen.) Hosp. Tid. 1910, S. 513, 537 und 580.

Verf., der in einer früheren Abhandlung die endogenen gonorrhoischen conjunktivalen und subconjunktivalen Leiden beschrieben hat, gibt in dieser Arbeit eine Beschreibung verschiedener Hornhaut-

affektionen (Infiltrate, Vesikel) entstanden im Verlauf von Gonorrhoeen, welche mit Allgemeininfektion kompliziert waren (Gelenkleiden etc.). Er behauptet den endogenen Ursprung der Hornhautleiden, glaubt, dass sie nur selten lebefähigen Gonokokken zuzuschreiben sind, am häufigsten Gonokokkenresten oder Toxinen und meint, dass die toxinhaltige Flüssigkeit den Nerven entlang gegen die Oberfläche der Cornea befördert wird. Parallelisiert die Kerato-Conjunctiviten mit verschiedenen Hautaffektionen (cutane Hämorrhagien, herpetiforme Leiden etc.), die nach Ansicht des Verf. auch endogenen gonorrhoischen Ursprungs sind, und von denen er eine Beschreibung gibt, teils auf eigene Erfahrungen gestützt, teils auf Angaben in der Literatur. Findet überdies eine Übereinstimmung zwischen den Kerato-Conjunctiviten und den Hautleiden in ihren Verlaufsarten (mehrere kurzdauernde Attacken, gutartige Prognose). *O. Jersild.*

Anzeigen:

MAGNUS MÖLLER (S.): **Fall af lupus pernio å samtliga fingrar och tår jämte lupus vulgaris i ansiktet.** (Fall von lupus pernio an allen Fingern und Zehen nebst Lupus vulgaris im Gesicht.) — **Fall af angina gangrænosa.** — **Fall af protes för täckande af utbredda defekter i ansiktet.** (Fall von Protes zur Deckung verbreiteter Defekten im Gesicht.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 126—128. (Hygiea.)

U. MÜLLERN-ASPEGREN (S.): **Om påvisande af Spirochæte pallida medelst mörkfältbelysning.** (Üb. den Nachweis von Spirochæte pallida mit Dunkelfeldbeleuchtung.) Ibidem, s. 128—134.

H. I. SCHLASBERG (S.): **Om påvisande af Spir. pall. medelst tuschmetoden.** (Üb. d. Nachweis von Spir. pall. mit der Tuschmethode.) Ibid., s. 134.

ALMA SUNDQUIST (S.): **Om behandlingen af gonorrhé hos kvinnor.** (Üb. die Behandlung von Gonorrhé der Frauen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 545—554.

CARL CRONQUIST (S.): **Den Bier'ska stasbehandlingen vid epididymiter och buboner.** (Die BIER'sche Stasebehandlung von Epididymiten und Bubonen.) Ibid., s. 562.

LUDVIG MOBERG (S.): **Några ord om behandling af syfilis med arsenik och särskildt med Ehrlich-Hata's nya arsenikpräparat.** (Zur Behandlung von Syphilis mit Arsen, besonders mit EHRLICH-HATA's neuem Arsenpräparat.) Ibid., s. 569—574. (Literaturreferat.)

GEORG LILJENROTH (S.): **Några intryck af behandlingen med Ehrlich-Hata-präparatet.** (Einige Eindrücke von der Behandlung mit dem EHRLICH-HATA-Präparate.) Ibid., s. 589.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. R. VOGT: Üb. d. Wirkung von 15 bis 50 Cm^3 Alkohol auf das Erinnerungsvermögen. — 2. ARVID BLOMQUIST: Chronische Arsenvergiftung und einige Ursachen derselben. — 3. KR. THUE: Argyrie nach Pinseln mit Lapis. — 4. ANDREAS TANDBERG: Chronische Nikotinvergiftung durch Kautabak. — 5. ERIK FABER: Entfettungskuren. — 6. K. G. PLOMAN: Untersuchungen zur Feststellung der Regeln für die Behandlung scheinbar Ertrunkener.

1. R. VOGT (N): **Om virkningen af 15—50 cm³ konc. spiritus paa erindringsevnen.** (Über die Wirkung von 15—50 Cm³ Alkohol auf das Erinnerungsvermögen.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1910, s. 605.

In einer langen Reihe von Selbstversuchen hat Verf. die Wirkung des Alkohols auf das Erinnerungsvermögen untersucht, indem er als Methodik gewählt hat 25 Zeilen der Odysse auswendig zu lernen, wobei er für jeden Versuch 25 neue Zeilen wählt und die Zeit bestimmt, welche draufgeht bis zum ersten fehlerfreien Hersagen, die Lernzeit, und weiter wie schnell er darauf die Verse eine Reihe von Malen hersagen kann. Verf. ist 10 Jahre hindurch Totalabstinenzler gewesen und hat nach Möglichkeit für in jeder Hinsicht gleichartige Versuchsbedingungen gesorgt. Die Versuche wurden in der Regel alle 2 Tage vorgenommen, teils ohne Alkoholgenuss, teils nach Genuss eines bestimmten Quantums Alkohol.

Wenn er nach dem Frühstück 25 cm³ Spiritus conc. 10—15 Minuten vor Beginn des Versuches genoss, wurde die Lernzeit im Verhältnis zu Normaltagen ohne Alkohol verlängert, aber in dem Masse als seine Übung sich Verse einzuprägen zunahm, nahm dieser Unterschied in der Lernzeit erheblich ab. Genoss er dagegen den Alkohol nüchtern, so wurde die Lernzeit verhältnismässig viel verlängert, selbst bei einer Menge von 15 cm³ Alkohol.

Auch die späteren Rezitationen gingen mit verringerter Schnelligkeit vor sich nach Alkoholgenuss.

Der dauernde Erinnerungsertrag wurde nach Alkoholgenuss sehr herabgesetzt, wie dies Verf. fand, als er nach 3½ Monaten wiederum dieselben Verse lernte, die früher teils an Alkoholtagen, teils an alkoholfreien Tagen, eingeprägt waren. *Olaf Scheel.*

2. ARVID BLOMQUIST (S.): **Kronisk arsenikförgiftning samt några af orsakerna till densamma.** (Chronische Arsenvergiftung und einige Ursachen derselben.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 103—115. *Diskussion* s. 115—124. (Hygiea.)

Das neue Giftgesetz Schwedens (vom 7. Dez. 1906) gestattet in allerlei Industrieartikeln 0,2 Milligr. von metallischem Arsenik. Nach Verf. ist diese Menge zu gross; er hat 0,1 Milligr. als Grenze befürwortet. Diese Menge ist ungefähr doppelt grösser als die, welche mit der Spiegelmethode einen deutlichen Ausschlag gibt. Nach dem Inkrafttreten des neuen Gesetzes sind sofort viele arsenreiche Wahren, besonders Wollenartikeln, in unseren Kaufläden erschienen. Die Grenze 0,2 Milligr. ist ganz willkürlich, stützt sich nicht auf irgend welche

Untersuchungen über die Unschädlichkeit dieser Menge. Durch Beobachtungen der Ärzte sind Erfahrungen über etwaige Arsenvergiftungen zu gewinnen. In unserem kalten Klima, wo man oft ungenügend ventiliert (um nicht die Wärme zu verlieren), ist die Gefahr der Vergiftung besonders gross.

Verf. hat seit 14 Jahren ein Menge Proben von Harn, Schweiss, Faeces — zuweilen auch von Leber und Thyreoidea — auf Arsenik untersucht. Früher fand er einen abnormen Arsengehalt in etwa 20 Proz. der untersuchten Fälle, nach dem Inkrafttreten des neuen Gesetzes aber in 40 bis 50 Proz. Dies hängt von mehreren Faktoren ab: die Aufmerksamkeit der Ärzte wird öfter der Sache geeignet und mehrere, besser ausgewählte Proben sind dem Verf. zugeschickt worden, was u. a. davon abhängt, dass die Ärzte die spezifischen Arsen-Neuriten besser von anderen Leiden unterscheiden. Auch hat Verf. durch Übung seine Methodik geschärft. [Bei der Spiegel-Methode verwendet er $NaHCO_3$ statt Na_2CO_3 beim Verdampfen der alkalischen Lösung von Schwefelarsenik. Die entwickelte CO_2 hat den Einfluss, dass der Abdampfungsrest sich leichter von der Schale ablösen lässt, wodurch die Arbeit sehr erleichtert und die Resultate besser werden.]

Verf. präzisiert, was er unter einem normalen, mehr als normalen, abschenswerten und bedeutenden Arsengehalt versteht. Die Quelle des »normalen» Arsens ist wesentlich das Brod. Darin kommt das Arsen aus der Ackererde, und dahin gelangt es zum Teil aus dem Dünger; (besonders Pferde werden recht oft mit grossen Arsengaben behandelt). Auch Kunstdünger ist oft arsenhaltig. Nur selten wird der Harn eines Menschen arsenfrei gefunden.

In den Fällen von chronischer Arsenvergiftung ist die Quelle des Giftes am meisten ältere Tapeten, oft von arsenfreien bedeckt. Zuweilen findet man den Kleister arsenhaltig; (gewissenlose Personen mischen Arsen und Kaisergrün zum Kleister, um denselben haltbarer zu machen). Zweitens findet man die Quelle des Arsens in den Kleidungsstoffen, z. B. in ausländischen Damenstrümpfen, in wollenen Unterkleidern, in (ausländischen) Costümen, in Filzen — sowohl ungefärbten als gefärbten etc. [Dass die arsenhaltigen, ungefärbten Filze schädlich sein können, ist eigentlich ein Rätsel, denn — wie wird das Gift aus den Wollhaaren frei gemacht? Es ist darin so fixiert, dass es weder mit Alkalien noch mit Soda ausgelaugt werden kann. Vergiftungsfälle lehren doch, dass die Symptome nach der Entfernung eines solchen Filzes aufhörten.] Braune, rote und graue Farben sind recht oft arsenhaltig, grüne weniger verdächtig, sicherlich weil das Publicum seit älteren Zeiten auf die grünen Artikeln besser aufpasst und dieselben öfter untersuchen lässt. Die Fabrikanten sind daher mit den grünen Artikeln besonders vorsichtig und nehmen dazu möglichst arsenfreie Farben, während sie mit den anderen Farben weniger genau sind! (Ein flagrantes Beispiel der Industrie-Moral! Ref.)

Linoleum-Matten sind recht oft arsenhaltig; die Grundfarbe besteht gewöhnlich aus arsenhaltiger Ockrafarbe aus Jura und den Vogesen. Wahrscheinlich sind diese Matten relativ ungefährlich, weil das Arsen in Kalk gebunden ist. An dekorierten Decken hat Verf.

eine ganz kolossale Menge As gefunden, weil man aus Gedankenlosigkeit reine Arsenikfarben benutzt hat. In einigen Fällen ist Tabak die Quelle des Arsens gewesen — vor allem der zum Kauen benutzte Schnupftabak (»matsnus». Vergl. F. LENNMALM's Artikel, referiert in *diesem Archiv* 1910, Abt. II, N:r 2, S. 68, Fall 2.) In 2 Professorenfamilien in Stockholm, wo die Frauen, in dem einen Falle auch ein Sohn arsenikvergiftet waren, fand Verf. in den Wohnungen bedeutende Mengen Arsen; in der einen fand er Arsenik in Tapeten, Draperien, Farben an den Decken, an Portièren etc. Nirgends war die Menge grösser, als das *neue* Giftgesetz gestattet, wohl aber grösser als nach dem *älteren*. Die Arsenquellen wurden entfernt und die beiden Frauen genasen; ihr Harn, vorher stark arsenhaltig, wurde dann nahezu arsenfrei.

In dem Russ aus dem Schornstein eines grossen Restaurants fand Verf. in 5 Gramm 0,54 Milligr. As. Der Rauch enthielt sehr viel davon in fester Form. Wenn man die rauchgefüllte Luft in der Nähe des Restaurantgebäudes durch Baumwolle filtrierte, enthielt sie 4 mal weniger As als die nicht filtrierte Luft. [Das Heizmaterial muss sehr viel As enthalten haben — eine reiche Arsenikquelle für die ganze Nachbarschaft!]

Eine Familie auf dem Lande (in Wärmland) zeigte schwere Vergiftungssymptome. Man hatte einen neuen Brunnen angelegt und denselben mit Ziegeln von einem alten Schornstein einer Glashütte bekleidet. In der Glasindustrie wird bekanntlich As in grossen Mengen (tonnenweise) angewendet. Ein grosser teil von diesem As geht durch den Schornstein heraus. In dem betreffenden Brunnenwasser fand Verf. 1 Milligr. As pr. Liter. Die Familie hatte das Wasser ein halbes Jahr zum Trinken und bei der Anrichtung der Speisen benutzt. In einem Ziegel fand Verf. 2 Gramm As_2O_3; in kleinen Höhlen in der Ziegelmasse wurden kleine Kristalle von As_2O_3 angetroffen! — Verf. hebt hervor, dass man der Glasindustrie sowie dem Gesundheitszustand in der Umgebung von Glashütten bezüglich des Vorkommens von As-Vergiftungen eine besondere Aufmerksamkeit widmen muss.

Verf. betont zuletzt, dass die Spiegelmethode subjektiv ist. Sie lässt sich aber zu einer wirklich quantitativen Methode ausarbeiten. Sie wird aber dabei umständlicher, mehr zeitraubend und daher für das Publicum teurer. Es frägt sich daher, ob es sich lohnt, eine solche quantitative Methode auszuarbeiten. Nur in Verbindung mit systematischen Beobachtungen der praktischen Ärzte über die auftretenden Arsenvergiftungen liesse sich dadurch ein Beweismaterial sammeln, das einem Ersuchen von der Herabsetzung der Arsenikgrenze zu Grunde gelegt werden könnte.

In der *Diskussion* beschrieb C. SUNDBERG näher die Vergiftungssymptome einer der oben erwähnten Professorsfrauen; nebst gewöhnlichen Symptomen fanden sich Schwäche des rechten Beines und Anæsthesie des rechten Daumens. Einige Monate nach der Entfernung des As waren alle Symptome verschwunden. — In Stockholm liessen sich nur mit Mühe arsenfreie Tapeten aufbringen.

J. BERGQUIST hatte auf Grund verdächtiger Symptome den Harn von 152 Patienten auf As untersuchen lassen. 40 waren As-frei. Von den übrigen 112 zeigten 46 entschieden mehr As als normal. Redner hegte den Verdacht, dass ein Teil der »Neurastheniker» an As-Vergiftung leiden. Er hat weiter die Frequenz der verschiedenen Vergiftungssymptome in seinen Fällen nachgeforscht. Schwindel kam in allen Fällen vor, fast immer auch Kopfweh, Übelkeit und Kraftverfall; Conjunctivitis in 10 Proz. der Fälle, Herzklopfen in 20 Proz. In 2 Fällen schwere paroxysmale Tachycardie. Temperatursteigerung (38°,2 bis 38°,6 C) nach Anstrengungen in 24 Proz.; starkes Hitzegefühl der Volæ manus in 18 Proz. (gewisse Patienten pflegten ihre Hände in kaltes Wasser stecken). Hohes spez. Gewicht des Harns (1,030—1,035) mit gesteigerter Harnsäuremenge in 26 Proz. Diffuser Schweiss in 15 Proz., ebenso Metallgeschmack im Munde, Parestesien in Händen und Füssen mit gelinder Parese in 9 Proz.

Redner berichtete auch über einen Fall von chronischer Bleivergiftung mit Schwindel, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, neuralgische Schmerzen in Armen und Beinen, Abmagerung, Kolikanfälle, abwechselnd mit Diarrhöe, Metallgeschmack, Blei im Harn. Ein 6 Monate altes Brustkind der Familie war schlaff, mit schlechter Hautfarbe, Diarrhöe, Blei im Harn. Im Haus befand sich ein Zistern für Warmwasser mit Bleiröhren — eigentlich für Wasch- und Badewasser. Das Wasser wurde aber seit mehreren Jahren auch zur Bereitung von Kaffee und Tee, zu Kompotten etc. benutzt; es enthielt recht viel Blei. Nach Entdeckung und Entfernung der Bleiquelle verschwanden die Symptome.

A. BLOMQUIST berichtete zuletzt über noch einen Fall von chronischer Bleivergiftung eigentümlicher Abstammung. In einer Familie auf dem Lande (in der Nähe der kleinen Stadt Sala) erkrankten mehrere Mitglieder ziemlich unerwartet; sie zeigten Blei im Harn. Ursache: in der Nähe des Brunnens befand sich eine alte Bleiglanzmine, voll mit Wasser, das allmählich einen Weg zum Brunnen gefunden hatte. Nach Entleerung der Mine und Reinigung des Brunnens schwanden allmählich die Symptome.

C. G. Santesson

3. KR. THUE (N.): **Argyri efter pensling med lapis.** (Argyrie nach Pinseln mit Lapis.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1910, s. 366.

Bei einem 76 Jahre alten Mann wurde eine eigentümliche graublaue Färbung der Haut gefunden, am stärksten im Gesicht und am Kopf, abnehmend den Hals, die Brust und die Arme hinuter, im übrigen an der Haut nur schwach vorhanden. Er hatte sich aus eigenem Antrieb 56 Jahre lang unter der Zunge mit Lapis gepinselt und insgesamt 2—3 gr. verbraucht; die Schleimhaut unter der Zunge war auch stark pigmentiert.

Der Fall hat sein praktisches Interesse, da man im allgemeinen Argyrie bei lokaler Behandlung mit Lapis nicht befürchtet.

Olaf Scheel.

4. ANDREAS TANDBERG (N.): **Kronisk Nikotinforgiftning — Skraatobak.** (Chronische Nikotinvergiftung — Kautabak.) Norsk Magaz. for Lægevid. 1910, s. 569.

Der mitgeteilte Fall hat sein Interesse durch die starke Ausbreitung der Symptome, besonders innerhalb des peripheren Nervensystems.

Der Patient, ein 40 Jahre alter Mann hatte 6 Jahre hindurch periodisch an Ödeme in den Beinen gelitten; zwischendurch war Albumin im Urin gefunden worden; es waren Symptome vorhanden von einer multiplen Neuritis, herabgesetzte Sensibilität und Paresen, ausserdem aufgehobene Patellarreflexe und Ataxie. Ferner bot er dyspeptische Symptome dar, Tachycardie und Arythmie und wurde von Durst und Polyurie belästigt. Der Verbrauch von Rauchtabak und Alkohol war mässig. Durch einen Zufall fand Verf. die Ursache, Pat. kaute nämlich Tabak in einem Quantum von ca. 40 gr. täglich. Als ihm auch diese Form von Tabakgebrauch verweigert wurde, besserte sich der Zustand schnell, und nach 3 Monaten waren alle Symptome verschwunden. Als er später nochmals in das Tabakkauen verfiel, stellten sich die Symptome wieder ein, darunter auch Anzeichen von beginnenden Neuriten. *Olaf Scheel.*

5. ERIK FABER (D.): **Afmagringskure.** (Entfettungskuren.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 567 og 608.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass eine Zunahme mit ca. 25 % des Körpergewichtes über das normale hinaus, absolute Indikation für Entfettungskuren abgibt. Aber ausser absolute hat man auch relative Indikationen. Die Hauptprinzipien für Entfettungskuren sind Einschränkung der Nahrung und Vermehrung körperlicher Arbeit; aber man muss detaillierte Vorschriften geben. Das dänische Butterbrot ist nachteilig, da es die Nahrungsmenge befördert; besser sind einfache Gerichte. Der Verf. druckt einige Tabellen über den Kalorienwert einer Reihe Nahrungsmittel ab, vorwiegend als zubereitete Gerichte und gibt die Grösse der Portionen in Gramm an. Auf diese Weise kann man dem Patienten einen Speisezettel für jeden Tag geben und die Zufuhr von Kalorien regulieren. Durchschnittlich kann der normale Verbrauch auf 35 Kalorien per Kilo gesetzt werden; gibt man nun 28 Kalorien, so erhält man einen Gewichtsverlust von 1 ℔ pro Woche, 21 Kalorien 2 ℔, und 14 Kalorien 3 ℔. Man verringert alle 3 Hauptgruppen der Nahrungsstoffe, aber am meisten Fett und Kohlenhydrate. Verf. gibt ein paar Beispiele der Entfettungsdiäten.

Von den mehr speciellen Kuren (wie Bantingkur o. dergl.) wird eingehender nur die *Karellkur* besprochen (800 gr. Milch pro Tag in 8 Tagen unter Bettruhe). Sie ist häufig von grossem Nutzen. Häufig braucht Verf. sie derart modifiziert, dass er im Laufe einer gewöhnlichen Entfettungskur ab und zu — mit 4 bis 6 Tagen Zwischenraum — 1 bis 2 Karelltage einschiebt. — Bewegung und Krankengymnastik, ev. kalte Bäder, Sonnen- und Luftbäder können die Kur vorteilhaft unterstützen, indem sie den Stoffwechsel befördern. Geringeren Wert

legt Verf. auf russische und römische Bäder, Massage und Mineralwasser-Trinken. Tyreoidinpräparate sind nur in den eher seltenen Fällen indiziert, wo das Fett einem wirklich »trägen Stoffwechsel» zuzuschreiben ist. *Hans Jansen.*

6. K. G. PLOMAN (S.): **Undersökningar för utarbetande af regler för skenbart drunknades behandling.** (Untersuchungen zur Feststellung von Regeln für die Behandlung scheinbar Ertrunkener.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 155—161. *Diskussion* s. 162—164. (Hygiea 1910.)

Verf. beschreibt zuerst E. A. SCHÄFER's in Edinburgh Method zu Rettung Ertrunkener, bekanntlich darin bestehend, dass man den Verunglückten in Bauchlage anbringt und dann über die Weichen her rhytmische Kompressionen so ausführt, dass man eine Bauchatmung möglichst nachahmt. Verf. empfiehlt aber unter gewissen Bedingungen eine Modifikation der älteren SILVESTER'schen Methode an deren weiterer Ausbildung er selbst früher Teil genommen hat (vergl. Skandinav. Archiv. f. Physiol. 1906). Das Verfahren ist folgendes: Der Verunglückte in Rückenlage. Seine Schultern werden durch einen untergeschobenen Gegenstand in die Höhe gehoben; sein Kopf wird also durch seine eigene Schwere stark nach hinten gezogen. Man ergreift die Arme des Pat. an den Ellenbogen, bewegt sie nach oben, neben dem Kopf des Pat., und drückt sie gegen die Unterlage (»Einatmung»). Dann lässt man die Arme los, legt die Hände (mit den Daumen neben einander) über den untersten Teil von Thorax des Pat. und drückt gerade nach unten (»Ausatmung»). Ein Gehülfe fasst die Zunge des Pat. mit einem Taschentuch und zieht sie möglichst weit aus dem Munde heraus. Die Bewegungen werden 10 bis 12 mal in der Minute wiederholt. — Die Art der Armbewegungen ist wesentlich leichter auszuführen und weniger mühsam als diejenige bei der ursprünglichen SILVESTER'schen Methode. Der Druck am Brustkorb gerade nach unten treibt ca. 400 Cbcm mehr Luft heraus als der Druck von den Seiten nach innen und unten.

Verf. hat an 30 Leichen Versuche angestellt um zu sehen, welche Bedeutung die Lage des Körpers resp. des Kopfes für die Stellung der Zunge hat. Mittelst einer Wasserluftpumpe wurde Luft in die Trachea getrieben, und zwar mit etwa derselben Geschwindigkeit, mit welcher solche bei der SILVESTER-Methode eingezogen wird. Ein Quecksilbermanometer in der Leitung gibt den Widerstand gegen den Luftstrom an. (Durch Bewegungen und Massage wurde die Leichenstarre vorher beseitgt.) Bei horizontaler Rückenlage setzte die Zunge in 28 Fällen von 30 ein absolutes Hindernis gegen die Luft. Nach Emporhebung der Schulter und mit nach unten hängendem Kopfe war der Luftzutritt frei in 11 Fällen von 25, in den 14 übrigen von der Zunge gesperrt. Biegt man, doch ohne Gewalt, den Kopf maximal nach hinten und unten, strömte die Luft in sämmtlichen 21 geprüften Fällen frei hinein. Bei Bauchlage der Leichen passierte die Luft stets frei in die Lungen ein. In den Fällen mit gesperrtem Luftzutritt wurde das Hindernis durch Hervorziehen der Zunge stets gehoben. Bei der SCHÄFER'schen Methode macht die Zunge also keine

Beschwerden; bei Rückenlage dagegen entscheidet das Rückwertsziehen des Kopfes (oder Hervorziehen der Zunge) über den Luftzutritt.

Auch durch Röntgenaufnahmen hat Verf. mit Hülfe von Dr. GÖSTA FORSSELL (an der Röntgenabteilung des Seraphimerlazarettes) an 2 lebenden narkotisierten Personen den Einfluss der Kopfstellung auf die Lage der Zunge und auf den Luftzutritt beleuchtet. Die Zunge und der Schlund der Versuchspersonen waren mit einer halbflüssigen Vismuthmischung bestrichen; ihre Konturen waren daher an den Platten deutlich zu sehen. Bei horizontaler Rückenlage sowie mit nach hinten gebogenem Kopf (Beugung zwischen den obersten Halswirbeln *oberhalb* des Larynx) — kein Luftzutritt; die Zunge lag gegen die hintere Schlundwand gedruckt. Hervorziehen des Unterkiefers verbesserte die Chancen. Lässt man den Kopf frei nach hinten herabhängen, so dass die Beugung des Halses zwischen den unteren Halswirbeln, *unterhalb* des Kehlkopfes, stattfindet, wird der Luftzutritt am meisten erleichtert.

Mit der modifizierten SILVESTER-Methode erziehlt man eine Ventilation bei jeder Ein- und Ausatmung von 1,2 bis 2 Litern, mit 10 bis 12 »Atemzügen» per Minute also 12 bis 20 Liter in 1 Minute. Mit SCHÄFER's Methode erreicht man nur 0,5 Liter per Respiration und 6 bis 8 Liter per Minute. Der Ventilationskoëfficient ist bei SILVESTER's Verfahren entschieden grösser als bei SCHÄFER's. Jene Methode verursacht auch grössere Blutdruckschwankungen innerhalb der Brusthöhle, bringt also eine kräftigere Rückwirkung auf die Blutbewegung hervor.

Und doch ist SCHÄFER's Verfahren *für das Publicum* das am meisten geeignete, denn dabei ist der Gehülfe zum Vorziehen der Zunge nicht nötig; die Handgriffe sind eben so leicht auszuführen und eben so wenig ermüdend (die ursprüngliche SILVESTER-Methode ist viel mühsamer). Mit SCHÄFER's Methode wird der Mageninhalt leichter ausgepresst als mit der anderen; dagegen ist die Gefahr, den Mageninhalt resp. das Sekret vom Mund und Rachen in die Luftwege einzusaugen, nach SILVESTER's Verfahren grösser.

Eine geeignete (herabhängende) Lage des Kopfes gewährt beim SILV.-Verf. meistens einen freien Zutritt der Luft auch ohne Hervorziehen der Zunge. Da aber dies nicht immer der Fall ist, muss man für diese Methode zwei behandelnde Personen voraussetzen, von denen die eine am besten ein Arzt oder ein sonst Sachkündiger sein soll. In solchem Falle bietet das SILV.-Verf. den Vorteil einer bedeutend grösseren Ventilation der Lungen dar.

In der *Diskussion* wurde hervorgehoben, dass das Hervorziehen der Zunge des völlig schlaffen (scheinbar) Ertrunkenen wohl keine Schwierigkeit bereitet, während bei oberflächlich Narkotisierten Krämpfe der Muskulatur starke Hindernisse setzen können. Die kräftige Streckung und Rückwärtsziehung des Halses ist auch von entscheidender Bedeutung.

C. G. Santesson.

Anzeigen:

C. G. SANTESSON (S.): **Om orsaken till vänjning vid alkohol.** (Üb. d. Ursache zur Gewöhnung an Alkohol. Besprechung der PRINGSHEIM'schen Arbeit. Verf. vermutet, dass in erster Linie der Organismus eine schnellere *Bindung* des Giftes zuwegebringt und dadurch grössere Gaben ohne akuten Symptomen verträgt.) »Från Arbetsfältet» 1910, 8 sid.

Derselbe: **Einige statistische Daten betreffs der Anwendung von Alkohol bei der Behandlung von Pneumonie und Typhoidfieber.** (Nach Angaben aus 15 Krankenhäusern in Schweden.) Verhandl. d. 6. nord. Kongresses f. innere Medizin zu Skagen 1909. Nord. mediz. Archiv 1910, Abt. II, Anhang, S. 222—229. (Früher referiert in diesem Archiv 1909, Abt. II, N:r 14, S. 33 u. folg.)

S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Om Alkoholens virkning paa fordöielsen.** (Üb. die Wirkung des Alkohols auf die Verdauung. Populärer Vortrag.) »Avholdsbladet». Kristiania 1910, 16 s. 12:o.

S. F. FISCHER (D.): **Radium og dets terapeutiske Anvendelse.** (Radium und dessen therapeutische Anwendung. Übersicht.) Ugeskr. f. Læger 1910, s. 389.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. J. W. RUNEBERG: Studien über Sterblichkeit und Todesursachen in der Lebensversicherungsgesellschaft Kaleva. — 2. SCHLAMBUSCH: Hygienische Untersuchungen von Kommunalschulen auf dem Lande. — 3. H. K. HOLM: Urteilspruch einer Sanitätskommission auf dem Lande. — 4. HÖYBERG: Bemerk. üb. d. neuen Gesetzvorschlag betreffs Handel mit Butter etc. — 5. A. BJERRE: Üb. Reinigung von Meiereiabläufen. — 6. Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose (Dänemark). — 7. C. TENNBERG: Die sozialhygienische Arbeit zur Bekämpfung der Tuberkulose im Kirchspiel Kronoby (Finnland).

1. J. W. RUNEBERG (F.): **Studier öfver dödlighet och dödsorsaker i lifförsäkringsbolaget Kaleva under de trettiotre första åren af dess verksamhet 1875—1897.** (Studien über Sterblichkeit und Todesursachen in der Lebensversicherungsgesellschaft Kaleva.) Finska läkaresällsk. handl.. bd 52, första halfåret, s. 337.

Verf. weist nach, dass mit dem zunehmenden Alter der Gesellschaft und ihrer Versicherungsnehmern eine Steigerung der Mortalität, namentlich innerhalb derjenigen Gruppen von Todesursachen hervortritt, welche in erster Linie für das höhere Lebensalter von Bedeutung sind, während dagegen innerhalb solcher Gruppen von Todesursachen, die sich vor allem im jüngeren Lebensalter geltend machen, die Mortalität während der ganzen Zeit nahezu unverändert geblieben ist. Hand in Hand hiermit macht sich, infolge allmählich verbesserter Le-

bensverhältnisse in den Kreisen, wo die Gesellschaft tätig gewesen ist, eine Abnahme der Mortalität bemerkbar, wenn man nämlich Gruppen von Versicherungsnehmern gleichen Alters mit einander vergleicht. Dies zeigt sich besonders innerhalb solcher Gruppen von Todesursachen, wo eine beträchtlichere Mitwirkung von Alkohol und Syphilis angenommen werden kann, sowie auch bei den akuten Infektionskrankheiten, während dagegen die Lungenschwindsuchtsmortalität nahezu die gleiche geblieben ist. Schliesslich erörtert Verf. die Möglichkeiten etwaiger Massnahmen seitens der Lebensversicherungsgesellschaften, um unter ihren Versicherungsnehmern der Mortalität, namentlich gerade an der Lungenschwindsucht, entgegenzuarbeiten, und hebt hervor, dass die Gesellschaften je innerhalb der Kreise ihrer Klientel wie eine Art Aufklärungs- und Unterstützungsanstalten für die an Lungenschwindsucht Erkrankten sollten wirken können.

Autoreferat.

2. SCHLAMBUSCH (D.): **Nogle hygiejniske Undersøgelser af Kommunalskoler paa Landet.** (Einige hygienische Untersuchungen von Kommunalschulen auf dem Lande.) Maanedsskr. for Sundhedspleje 1910, S. 121.

Die Untersuchung umfasst 6 Schulen, von den die älteste aus 1721 stammt (renoviert 1884—85) und die anderen von 1893, 1900, 1906, 1907 und 1908. Der Unterschied zwischen den einzelnen Schulen in äusserer Beziehung ist auffällig. Das älteste einstöckige Schulgebäude mit gemeinsamem Eingang für Lehrer und Schüler und mit nur einem Klassenzimmer sieht weniger einladend aus als die neuen Schulen mit der grösseren Anzahl und den grösseren Lokalen, wo Gänge und Treppen breit und luftig sind u. s. w. Namentlich die grösste und neueste Schule, die nach dem Pavillonsystem gebaut ist, macht einen pompösen und einladenden Eindruck. Untersucht man indessen die Verhältnisse in den Lokalen genauer, so stellt sich der reelle Unterschied kaum annähernd so gross. Die Trinkwassereinrichtung z. B. ist in allen Schulen eins, Klosette ebenfalls, die Lichtverhältnisse sind in der ältesten Schule besser als in den 2 nächstjüngsten. Die in Verbindung mit den 3 neuesten Schulen gebauten Badeanstalten (die anderen haben keine) sind klein, dunkel und leicht zugeschmutzt.

Darnach werden betreffs jeder einzelnen Schule Lichtverhältnisse, Wärmequelle, Ventilation, Luftkubus per Kind (von 108—200), Fussboden und Reinhaltung besprochen. Verf. hat versucht einen Eindruck der Reinlichkeit der Lokale zu geben durch Bestimmung des Herunterfallens von Mikroorganismen aus der Luft nach dem Verlauf einer bestimmten Zeiteinheit, wo die Kinder das Lokal verlassen haben. Grosse Petri-Schalen wurden in der letzten Hälfte der Pause 1 Minute lang exponiert. Darnach wurden die Schalen teils in den Thermostat gestellt, teils bei Stubentemperatur stehen gelassen, und die auftauchenden Kolonien wurden alle 24 Stunden gezählt. Die Durchschnittszahlen der herabfallenden Mikroorganismen waren von der ältesten zu der jüngsten Schule 245, 162, 260, 109, 109 und 103.

Der Kohlensäuregehalt in den verschiedenen Schulen wurde nach WALPERT's Methode untersucht und das Maximum, das im Laufe einer einzelnen Unterrichtsstunde erreicht wurde, war von der ältesten zur jüngsten Schule 3,3 ‰, 1,5 ‰, 2,1 ‰, 1,7 ‰, 1,7 ‰ und 1,4 ‰. In allen Schulen ist die Luft nach *einer* Stunde sehr schlecht, verdirbt sehr schnell und erfordert offene Fenster während der ganzen Pause in jeder Stunde. Verf. hat versucht einen Ausdruck dafür zu erhalten, wie die Kinder vor und nach 3-stündigem Unterricht in allen 6 Schulen arbeiten. Er hat auf diese Weise versucht einen Ausdruck für die Müdigkeit nach der verlaufenen 3-stündigen Arbeitszeit zu bekommen und dadurch wieder für die Lokalitäten als Arbeitsraum für Kinder, indem er davon ausging, dass je schlechter die äusseren Arbeitsbedingungen waren, desto schneller und stärker ermüdeten die arbeitenden Kinder.

Er benutzte die Antworten der Kinder auf gestellte Aufgaben (etwas schwerere Additionsaufgaben), um sich eine Auffassung über die Müdigkeit zu bilden. Es gelang indessen nicht auch einigermassen sichere Schlüsse aus der prästierten Arbeit auf die sanitären Verhältnissen des Arbeitsraumes zu ziehen. *Povl Heiberg.*

3. H. K. HOLM (D.): **En Landvæsens-Kommissions Kendelse.** (Der Urteilsspruch einer Sanitäts-Kommission auf dem Lande.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 86.

Der Urteilsspruch dieser Sanitätskommission auf dem Lande fiel anlässisch eines Projektes zu einem Kloaksystem für Spülwasser und Regenwasser in einem Teil der Kirchspiele Ördrup und Gentofte. Das Projekt zerfällt in 2 Teile, der eine den niedrigen Arealen geltend, wo das Wasser gepumpt werden soll, der andere dem Hochland, wo das Kloaksystem direkt in den Öresund ausmündet.

Man hat die kleinen öffentlichen Wasserläufe als Hülfsleitungen wo die Art benutzt, dass das Spülwasser in diese durch Überfall entlastet wird, wenn es mit 3 mal so viel Regenwasser verdünnt ist. Die mit dem Bezirks-Wegamt und den Staatsbahnen stattgefundenen Verhandlungen werden recht ausführlich referiert. Die Umkosten für das ganze Projekt sind auf 400,000 Kronen berechnet, wovon die 120,000 doch erst um 20 Jahre notwendig werden. Von dem zuerst fälligen Betrag sollen 50,000 Kr. für die Pumpenstation verwendet werden, 40,000 zu den Ausmündungsleitungen und 191,000 Kr. zu den Kloaken in Land. Die Kommune baut und betreibt die Pumpenstation, erhält aber so das Recht eine Installationsabgabe für Wasserklosette und eine Pumpenabgabe per W. C. zu erheben.

Die Ausgaben zum Kloaknetz und zu den Ausmündungsleitungen in den Öresund werden folgendermassen unter die interessierten Grundbesitzer verteilt. Das Land wird in verschiedene Distrikte geteilt welche jeder für sich die Grundbesitzer sammelt, deren Interessen an der Entwässerung vermeintlich als gleich zu betrachten ist. Der Beitrag der einzelnen Distrikte ist von den Anlagen abhängig, durch welche das Wasser geleitet werden muss, um in den Sund zu gelangen, und von der Grösse der Wassermenge, die durch die Leitungen geht.

Man benennt dieses Interesse nach den »reduzierten Arealen» (ɔ: 1/4 des Grundareales für Villabewohner und 3/4 des Grundareales für Bebauung mit hohen Häusern.) Auch die Ausgaben zu den Ausmündungsleitungen werden unter den Distrikten im Verhältnis zu diesen »reduzierten Arealen» verteilt. Innerhalb der einzelnen Distrikte wird der Beitrag auf die Eigentümer im Verhältnis zur Schätzung der Eigentumsschuld verteilt. *Povl Heiberg.*

4. HØYBERG (D.): **Nogle Bemærkninger om det nye Lovforslag angaaende Handel med Smør og fremmede Landbrugsprodukter.** (Einige Bemerkungen über den neuen Gesetzesvorschlag betreffs Handel mit Butter und fremden landwirtschaftlichen Produkten.) Maanedsskr. f. Sundhetspleje 1910, S. 141.

Der § 5 des erwähnten Gesetzvorschlages gibt dem Minister für Ackerbau die Vollmacht nach Beratschlagung mit den Repräsentanten für Meiereibetrieb und den Genossenschaftsorganisationen des Handelsstandes ein Regulativ auszustellen betreffs der Sanitäts- und Reinlichkeitszustände auf Meiereien und in Lokalitäten, wo Butter zum Verkauf ausgeboten wird. Im Anschluss dazu betont Verf., dass gleichzeitig die Forderung gestellt werden sollte, dass die aus den Meiereien entgegengenommene Milch möglichst rein sein soll. *Povl Heiberg.*

5. A. BJERRE (D.): **Om Rensning af Mejeriafløb.** (Über Reinigung von Meiereiabläufen.) Maanedsskrift for Sundhedspleje 1910, S. 73.

Im Anschluss an die Beschreibung einer biologischen Versuchsanlage einer Butterfabrik im Staat Ohio, bespricht Verf. unsere Meiereiabläufe.

Zwar sind die Verhältnisse in den dänischen Meiereien bedeutend verbessert, u. a. werden nicht mehr Rohrleitungen innen unter den Gebäuden benutzt, und in so gut wie allen dänischen Meiereien wird nunmehr zur Reinigung von Gerätschaften und Lokalen Kalk angewendet. Man meint, dass der Kalk nicht nur den schlechten Geruch und neutralisierten Säuren entfernt hat, sondern auch einen Einfluss auf den organischen Inhalt im Ablaufswasser ausgeübt und dadurch die Übel desselben beschränkt hat. Wo sich noch Mängel bemerkbar machen, ist es den besonders ungünstigen Ablaufsverhältnissen zuzuschreiben. In solchen Fällen wird in Vorschlag gebracht, die biologische Reinigungsmethode zur Beschleunigung der Ausgärung des Spülwassers in Anwendung zu bringen. Es wird hier zu Lande kaum nötig sein einen grösseren Septic Tank als zu höchstens einem eintägigen Zulauf zu benutzen. Zur Filterbehandlung empfiehlt Verf. ein Niederrieselfilter aus Cokes oder Schlacken. Stehen einem Überrieselungsareale zur Verfügung, kann man die Filterbehandlung entbehren.

Povl Heiberg.

6. **Nationalforeningen til Tuberkulosens Bekæmpelse.** (D.) (Nationalverein zur Bekämpfung der Tuberkulose.) Bericht über die Wirksamkeit vom 1/4 1909 bis 31/3 1910.

Der Nationalverein verfügt nun über eine genügend grosse Anzahl Sanatorienplätze, so dass alle bedürftigen Patienten fast augenblicklich

auf Sanatorien kommen können. Die Wirksamkeit des Vereins ist in den letzten Jahren besonders darauf gerichtet gewesen, der Ausbreitung der Tuberkulose auf Kinder und junge Menschen vorzubeugen. Man hat in Kopenhagen und auf Frederiksberg auf verschiedene Weise derartigen Familien geholfen, wo Vater oder Mutter tuberkulös waren, am häufigsten auf die Weise, dass die Kinder anderswo untergebracht wurden, während der Patient aufs Sanatorium kam. Die hierzu notwendigen grossen Geldmittel sind durch eine Einsamlung beschafft worden, welche im vorigen Herbst ins Werk gesetz wurde (Høstblomstindsamling — Ernteblumen-Einsamlung). Die Arbeit ist durch die sogenannte *Tuberkulosestation* (Fürsorgestelle) geschehen. (Chef Dr. BING.)

Aus den Berichten der einzelnen Sanatorien soll nur notiert werden: *Silkeborg Sanatorium* (Prof. S. BANG). Aufgenommen 363, entlassen 356. Durchschnittsbelag 163,6. Von den entlassenen waren 94 % der Pat. des 1ten Stadiums arbeitsfähig, 74 % der Pat. des 2ten Stadiums und 34 % der des 3ten Stadiums. — *Ry Sanatorium* (Chefarzt ISAGER.) Aufgenommen 74, entlassen 72. Am Ende des Jahres lagen 36. — *Haslev Sanatorium* (Chefarzt REMVIG). Aufgenommen 61, entlassen 61. Am Ende des Jahres lagen 24. — *Skørping Sanatorium* (Chefarzt STEIN). Aufgenommen 278, entlassen 275. Am Ende des Jahres lagen 123. — *Faksinge Sanatorium* (Chefarzt OSTENFELD). Aufgenommen 257, entlassen 249. Am Ende des Jahres lagen 121. — *Nakkebølle Fjord Sanatorium* (Chefarzt HELMS). Aufgenommen 297, entlassen 291. Am Ende des Jahres lagen 122.

Schliesslich enthält der Bericht eine Abhandlung von E. GRAV: Vergleichende Versuche über die Verdaulichkeit von Butter und Margarine. Nach diesen sollen Margarine und Butter im grossen und ganzen gleich grossen Nährwert besitzen. *Hans Jansen.*

7. CONSTANTIN TENNBERG (F.): **Det socialhygieniska arbetet för tuberkulosens bekämpande i Kronoby socken och verksamheten vid den därstädes förlagda tuberkulosdispensären under år 1909.** (Die sozialhygienische Arbeit zur Bekämpfung der Tuberkulose im Kirchspiel Kronoby in Finnland etc.) Finska läkaresällsk. handl., bd 52, 1910, förra halfåret, s. 475.

Verf. bespricht die Tätigkeit des Tuberkulosedispensairs, den der Finnische Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose in Kirchspiel Kronoby in Österbotten nach schwedischem Muster (nach der sozialhygienischen Tuberkulose-Arbeit in Neder-Luleå) angeordnet hat. Die Untersuchung hat 3,272 Personen umfasst, verteilt auf 611 Familien, in 551 verschiedenen Häusern wohnhaft. Tbc. wurde in 361 Familien und 346 Wohnhäusern angetroffen; nur Lungen-Tbc. in 83 Familien, nur Drüsen-Tbc. in 188 Familien, gemischte Lungen- und Drüsen-Tbc in 90 Familien. Verf. konnte feststellen: dass 62,79 Proz. sämmtlicher Wohnungen angesteckt, 59,08 Proz. der Familien von Tbc. angegriffen waren. 6,2 Proz. der ganzen Bevölkerung litt an manifester Lungen-Tbc., 16,38 Proz. an Drüsen-Tbc. Etwa 23 Proz. oder nahe ein Viertel der Bevölkerung war also von Tbc in irgend einer Form angegriffen.

R. Sievers.

Anzeigen:

AAGE HÜTTEMEIER (D.): **Ventilation.** (Betont die Bedeutung der Luftdruckverhältnisse in verschiedenen Lokalen sowie der mechanischen Hilfsmittel zur Herstellung von Über- resp. Unterdruck — ebenso einer zweckmässigen Verbindung der Ventilationsanlagen mit den Heizungsanlagen.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 81.

ORLA JENSEN (D.): **Mælkebedömmelse ved Smudsbestemmelse eller ved Gærreduktaseprövе.** (Beurteilung der Milch durch Schmutzbestimmung oder durch Gärreduktaseprobe. Polemik.) Ibid., S. 99.

HÖYBERG (D.): Dasselbe Thema. Ibid., S. 143.

HJ. SUBER (S.): **Några synpunkter vid tuberkulosvårdens ordnande inom ett län.** (Einige Gesichtspunkte bezügl. der Anordnung der Tuberkulosepflege innerhalb eines Regierungsbezirks. Vortrag an der Allg. Schwed. Ärzteversamml. zu Linköping d. 18 Juni 1910.) Allm. Sv. Läkartidn , bihang, 23 sid. 8:o.

C. G. SANTESSON (S.): **En folkfara.** (Eine Volksgefahr. Populäre Schrift gegen das überhandnehmende Preventiv-Verkehr). Utgifven af föreningen »Hvita Bandet». Emil Olssons Tryckeri. Stockholm 1910, 43 sid. 8:o.

Derselbe: **Populära skrifter angående sexuell undervisning och uppfostran.** (Populäre Schriften über sexuelle Unterricht und Erziehung. Rezension.) Hygienisk tidskrift 1909, s. 326—335.

THEODOR BERGQVIST (S.): **Kgl. Gymnastiska Centralinstitutet och den gymnastiska utbildningen.** (Das Kgl. Gymnastische Zentralinstitut zu Stockholm und die Ausbildung der Gymnasten. Vorschlag zu einer Reorganisation des Instituts.) Wörishofen 1910, 23 s. 8:o.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Geschichtliches, medizinische Unterricht etc.: 1. C. O. ELFSTRÖM: Massregeln gegen die Quacksalberei. — 2. K. CARÖE: Anders Aagaard, Professor medicinæ et chirurgiæ 1688—1699. — 3. C. J. SALOMONSEN: Epidemiologische Theorien in der ersten Helfte des 19. Jahrhunderts. — 4. A. N. ANDERSEN: Fragmente der Geschichte der venerischen Krankheit in Skodsborg und Vandfalds Amt. — 5. K. BJERKE: Statistik über die Zahl der Augenärzte und der Augenkliniken aus Schweden, Norwegen, Dänemark, Finnland, Deutschland, Frankreich etc. — Krankenkassen und Ärzte.

1. C. O. ELFSTRÖM (S.): **Åtgärder mot kvacksalfveriet.** (Massregeln gegen die Quacksalberei. Vortrag an der Allgem. Schwed. Ärzteversammlung zu Linköping den 18. Juni 1910.) *Bihang* till Allm. Sv. Läkartidn. 1910 (N:r 34), 14 sid. 8:o

Sehr beachtenswerte Schrift mit vielen beleuchtenden Beispielen, schliesst mit folgendem Vorschlag: Der allgem. Schwedische Ärzteverein sollte ein motiviertes Schreiben der Regierung übergeben bezüglich einer Revision des völlig veralteten Quacksalbereigesetzes. Für Gewerbe-Quacksalber, besonders für diejenigen, die wiederholt ertappt werden, wirklich effektive Strafe. Bei der Behandlung von Quacksalberei-Sachen vor Gericht müssen medizinische Sachverständige gehört werden und sich auch geltend machen können. Der leitende Ausschuss des allgem. Schwed. Ärztevereins sollte einen Bevollmächtigen engagieren, um die Quacksalberei zu überwachen.

C. G. Santesson.

2. K. CARÖE (D.): **Anders Aagaard,** Professor medicinæ et chirurgiæ 1688—1699. Bibl. f. Læger 1910, S. 108.

Verf. berichtet, dass über die medizinischen Professoren des 17ten Jahrhunderts ausführliche Auskünfte existieren, aber nur über ANDERS AAGAARD hat man sehr wenig gewusst, obwohl er kürzere Zeit eine hervorragende Stellung bei der Universität und in der Administration einnahm, wahrscheinlich wegen seiner bedeutenden Fähigkeiten und wegen seiner, vom Verf. nachgewiesenen, guten Familienverbindungen, besonders mit dem einflussreichen Geheimrath MATHIAS MOTH, Bruder der Maitresse CHRISTIAN's V. Aber 1699 verschwindet er vollständig, noch ein ganz junger Mann (35 Jahre), und dieses rätselhafte Verschwinden findet nach den Archivuntersuchungen des Verf., besonders in Acta consistorii, seine Erklärung darin, dass er in seiner Administration eine Unterschlagung anvertrauter Mittel begangen hat und deshalb plötzlich von Dänemark nach Hamburg und weiter nach Holland geflüchtet ist, wonach jegliche Spur verloren geht.

Jul. Petersen.

3. CARL JUL. SALOMONSEN (D.): **Epidemiologiske Theorier i den første Halvdel af det 19de Aarhundrede.** (Epidemiologische Theorien in der ersten Hälfte des 19ten Jahrhunderts. Festschrift herausgegeben von der kopenhagener Universität zur Feier des Geburtstages Sr. Maj. des Königs am 3. Juni 1910.) Kjöbenhavn 1910, 120 sid. 8:o.

Verf. beschreibt den radikalen Umsturz, den die Bakteriologie im Laufe des letzten Menschenalters für die Pathologie und ganz besonders für die Epidemiologie zur Folge gehabt hat, und meint, dass es sich unter diesen Umständen lohnt den Blick zurückzuwerfen und ein Bild des diesem Umsturz vorausgehenden herrschenden epidemiologischen Verständnisses zu geben. Er schildert dann ausführlich und mit zahlreichen erklärenden und charakterisierenden Citaten die Auffassung der umfangreichen Literatur des betreffenden Zeitabschnitts, die, mit ihrem Haupt-Ausgangspunkt in den antiken hippokratischen Schriften und später in der englischen HIPPOKRATES' SYDENHAM's Darstellung, trotz aller wissenschaftlicher Entwicklung und aller Schwankungen in ihren Grundzügen bis zur Mitte des 19ten Jahrhunderts geltend verblieb, besonders das eigentliche zentrale Dogma über Constitutiones morborum epidemicæ stationariæ. *Jul. Petersen.*

4. A. N. ANDERSEN (D): **Fragment af den veneriske Sygdoms Historie i Skodsborg og Vandfuld's Amt.** (Fragmente der Geschichte der venerischen Krankheit in Skodsborg und Vandfulds Amt.) Bibl. f. Læger, S. 169.

Die merkwürdige epidemische Ausbreitung der »venerischen Krankheit» in Jutland im Schluss des 18ten und der ersten Hälfte des 19ten Jahrhunderts — »das jutische Syphiloid», wie die Krankheit von älteren Verf. benannt wird — hat Verf., auf Basis von Archivuntersuchungen der erwähnten Ämter, ausführlich geschildert. Besonders eingehend behandelt er alle Veranstaltungen, welche die Autoritäten zur Bekämpfung der Verbreitung der Krankheit trafen oder doch durchzuführen suchten. *Jul. Petersen.*

5. K. BJERKE (S.): **Statistik öfver antalet ögonläkare och ögonkliniker från Sverige, Norge, Danmark, Finland, Tyskland och Frankrike etc.** Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 620—626.

Danmark hat 1 Augenarzt auf 70,000 Einwohner, Kopenhagen 1 : 33,000, — Norwegen 1 : 100,000, Christiania 1 : 25,000, — Finnland 1 : 200,000, Helsingfors 1 : 15,500, — Schweden 1 : 220,000, Stockholm 1 : 28,000. Verf. befürwortet die Einrichtung in Schweden von Augenabteilungen an den grösseren Bezirkskrankenhäusern,

C. G. Santesson.

6. **Sygekasser og Læger.** (D.) (Krankenkassen und Ärzte. Herausgegeben auf Veranlassung des »almindelige danske Lægeforening» durch einen Ausschuss.) Kjöbenhavn 1910, Gyldendal's Forl. 64 S.

Die Abhandlung verfolgt den Zweck eine Darlegung des Verhältnisses der Ärzte zu den Krankenkassen zu geben.

Der erste Abschnitt behandelt die Stellung der Ärzte in der bürgerlichen Gesellschaft und weist nach, dass das Misstrauen, das gegen die Ärzte herrschen könnte, weder ihrer Tüchtigkeit noch ihrem Mangel an Diskretion gelten kann. Eher macht man den Ärzten den Vorwurf, dass sie zu sehr Geschäftsleute sind, und dass sie eine fachliche Organisation: »den almindelige danske Lægeforening» gebildet haben. Der Zweck des Vereins war wohl ursprünglich teils wissenschaftlicher, teils kollegialer, ethischer und gesellschaftlicher Natur; aber neben diesen Bestrebungen hat es sich allmählich notwendig erwiesen, auch die Arbeit für die ökonomischen Interessen seiner Mitglieder aufzunehmen. Die Stellung der Ärzte ist nämlich allmählich schwieriger geworden, die Stellung des Hausarztes verschwindet mehr und mehr, kontante Bezahlung für die freie Praxis ist eine seltene Ausnahme, jeder Arzt muss eine nicht geringe Arbeit gratis ausführen. Und doch bewirken viele Verhältnisse: die eigenartige Beschaffenheit des Berufes, die lange und teure Ausbildung der Ärzte, ihre Etablierungs- und jährlichen Betriebsausgaben, sowie ihr niedriges Durchschnitts-Lebensalter, dass sie doch eine angemessene Bezahlung für ihre Arbeit haben müssen, welche sowohl mit grosser Verantwortung und grossen Risiko verbunden ist und eine Arbeitszeit erfordert, die sich oft über Tag und Nacht erstreckt. Es zeigt sich bei Betrachtung der im all-

gemeinen übereinstimmenden Taxten für die verschiedenen Landesteile, dass die Einnahmen der Ärzte nicht durch wenige und hohe, sondern durch viele und niedrig bezahlte Arbeit entstehen. Ausgenommen auf dem Gebiet der Krankenkassen ist wohl niemand der Meinung, dass das Ärztehonorar — für welches sogar Moderation gegeben wird — zu hoch ist, und in den Krankenkassen haben nicht die Mitglieder, sondern der Krankenkassenausschuss und das Krankenkasseninspektorat weiten Kreisen die Auffassung beigebracht, dass die Ärzte an die Krankenkassen übertriebene Ansprüche stellen.

Der Hauptabschnitt der Abhandlung beschäftigt sich damit, wie die Krankenkassenfrage hier zu Lande teilweise von den Ärzten zur Sprache gebracht ist. Es war eine bestimmte Voraussetzung, dass die Krankenkassen vorwiegend eine Form der Wohlthätigkeit seien, und dass sie ausschliesslich wirklich »Bedürftige» aufnähmen. Allmählich veränderten sie sich indessen zu Krankenversicherungskassen, so dass die Mitglieder der staatsanerkannten Krankenkassen nun aus bessergestellten Arbeitern und den kleinen Geschäftsleuten bestanden, während die Verhältnisse der ärmsten es nicht gestatteten ihr anzuhören. Die Folge wurde, dass die Ärzte auch fernerhin eine grosse unbezahlte Arbeit für die Armut verrichten müssen, und gleichzeitig einen grossen Teil ihrer bezahlenden Klientel verloren haben. Die Ursache ist darin zu suchen, dass man dem § 6 des Krankenkassengesetzes allzu weite Grenzen gesteckt hat, so dass nach den vom Krankenkasseninspektorat aufgestellten Regeln 4/5 der Bevölkerung des Landes als unbemittelt zu betrachten sind und als solche Aufnahme in den anerkannten Krankenkassen finden können. Da sich der Staatszuschuss zu diesen Kassen nicht nur nach der Anzahl der Mitglieder sondern auch nach der Grösse des Kontingents richtet, während die Ärzte-Ausgaben mit der steigenden Mitgliederanzahl wachsen, kann ein Missverhältnis zwischen dem Wachsen des Staatszuschusses und der Ärzte-Ausgaben keine Aufklärung darüber geben, inwiefern die Ärzte-Ausgaben zu gross, passend oder zu klein im Verhältnis zu der Arbeit sind, welche die Ärzte leisten. Die erhöhten Ärzte-Ausgaben rühren nur von der steigenden Arbeit für die Ärzte her, und die Abrechnung verschiedener Ärzte zeigt, dass die Ärzte-Ausgaben der Krankenkassen per Mitglied keineswegs im Verhältnis zu der von den Ärzten geleisteten Arbeit zu gross sind. Von den verschiedenen, zur Stütze der Krankenkassen gegen die Ärzte erschienenen Vorschlägen befriedigt keiner. Natürlich kann nicht davon die Rede sein, gesetzliche Taxten aufzustellen nach denen die Ärzte verpflichtet sein sollten für die Krankenkassen zu arbeiten, oder staatsangestellte Krankenkassenärzte einzusetzen, was die Mitglieder daran verhindern würde den von ihnen gewünschten Arzt zu konsultieren; dies wäre inhuman und undemokratisch und liesse sich ausserdem praktisch nicht durchführen. Auch die im Reichstag erschienenen Vorschläge über freie Krankenpflege und über Einführung eines Schiedsgerichtsrates zur Beilegung von Streitfragen zwischen Ärzten und anerkannten Krankenkassen genügen nicht.

Zum Schluss werden die Mängel der bestehenden Krankenkasseninstitution besprochen. Das Prinzip sollte sein »Hilfe zur Selbsthilfe», und die grösste Hilfe ist da zu leisten, wo die Fähigkeit zur Selbsthilfe am geringsten ist. Nur wirklich unbemittelte sollten in staatsanerkannten Krankenkassen aufgenommen werden und jeder, der Aufnahme nachsucht, hat seine Jahreseinnahme aufzugeben und sollte überdies verpflichtet sein anzumelden, wenn eventuell die Jahreseinnahme mit der Zeit die Summe überschreitet, welche zum Mitgliedrecht berechtigt. In letztem Fall ist dem betreffenden doch »bedingtes Mitgliedsrecht» einzuräumen, so dass er, ungeachtet Alter und Gesundheit, wiederum eintreten kann, falls seine ökonomischen Verhältnisse zurückgehen. Der Staatszuschuss ist nach der ökonomischen Fähigkeit der Mitglieder zu verteilen, so dass die ärmsten den grössten, die weniger unbemittelten einen geringeren Zuschuss bekommen. Durch eine Einschränkung der Verabfolgung freier Medizin und der Administrationsausgaben ist das Kontingent in den staatsanerkannten Krankenkassen auf das möglichst minimale hinabzubringen.

Christian Geill.

Anzeigen:

Betänkande från kommittén för revision af nåd. förordningen af d. 24 januari 1888 angående drogerihandel. (F.) (Gutachten des Kommittés zur Revision der Verordnung von 24 Januar 1888 bezüglich des Droguenhandels.) Helsingfors 1910.

Betänkande från kommittén för revision af nåd. förordningen af d. 14. febr. 1888 angående handeln med gift samt hvad f. öfr. beträffande giftiga ämnen och varor skall iakttagas. (F.) (Gutachten des Kommittés zur Revision der Verordnung von 14. Febr. 1888 bezügl. des Handels mit Giften etc.) Helsingfors 1910.

Beretning fra Statskontoret for Sundhedsvæsenet for Aaret 1908. (D.) (Bericht aus dem Staatskontor des Sanitätswesens für das Jahr 1908. Gutachten des Kontors in Justitzsachen betreffs des Sanitätswesens.) Hagerup, Kjöbenhavn 1910, 614 Sid.

L. NORBIN (S.): **Ett blad ur ögondiagnosens historia.** (Ein Blatt aus der Geschichte der »Augendiagnose». Bericht über den s. g. »Felke-Prozess» in Deutschland.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 557—562.

ERIK MÜLLER (S.): **Anders Retzius.** (Vorlesung am 18. April 1910, Halbsekeltag nach dem Tode von ANDERS RETZIUS.) Hygiea 1910, s. 449—471.

F. LENNMALM (S.): **Minnesord med anledning af femtioårsdagen af Anders Retzii död.** (Gedächtnisworte anlässlich des Halbsekeltages vom Tod ANDERS RETZIUS'.) Svenska Läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 135—138. (Hygiea.)

J. ÅKERMAN (S.): **John Landström †.** Minnesord i Sv. Läkarsällsk. d. 29 mars 1910, s. 337—344.

FR. ZACHRISSON (S.): **John Landström †.** Upsala Läkareフören. förhandl. N. f., bd. 15, 1910, S. V—VIII.

V. SCHEEL (D.): **Nekrolog over V. Gredsted.** (Verf. hebt die Verdienste des Verstorbenen als Hospitalsdirektor besonders hervor.) Ugeskr. f. Læger 1910, s. 648.

POUL HERTZ (D): **Professor Axel Hertel.** (Am A. HERTEL's 70sten Geburtstag über seine Verdienste auf dem Gebiete der Schulhygiene.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, S. 97.

E. WELANDER (S.): **Några ord om den medicinska undervisningen vid universiteten i Upsala och Lund under 16- och 1700-talet.** (Einiges über den medizin. Unterricht an den Universitäten zu Upsala und Lund während des 17. und 18. Jahrhunderts.) Hygiea 1910, s. 593—618.

HJ. FORSSNER (S.): **Från läkarmötet i Linköping den 17 och 18 juni 1910.** (Aus der schwed. Ärzteversamml. zu Linköping d. 17. u. 18. Juni 1910. — Diskussionsthemen: 1) Über das Bedürfnis nach einer Teilung der grösseren Krankenhäuser in 2 Abteilungen, eine medizinische und eine chirurgische. — Einleiter: A. EURÉN u. ISR. HEDENIUS. — 2) Ein für die normale Entwickelung unseres Hospitalswesens notwendige Veränderung der Hospitalsstatuten; (Patienten in privaten und halbprivaten Räumen müssten dem Arzte ein anständiges Honorar bezahlen.) Einleit.: G. NAUMANN. — 3) Über zweifelhafte Geisteszustände aus zivil- und strafrechtlichem Gesichtspunkt. — Einleit: B. GADELIUS u. O. KINBERG. — 4) Bedeutung von Bauchschmer.zen aus diagnostischem Gesichtspunkt. Einleit.: JOHN SJÖQVIST. — 5) Die moderne Behandlung der Prostata-Hypertrophie. Einleit.: HUGO V. UNGE. — 6) Einige Gesichtspunkte bei der Anordnung der Tuberkulosepflege innerhalb eines Regierungsbezirkes (Schweden). Einleit.: HJ. SUBER. — Massnahmen zur Bekämpfung der Quacksalberei. Einleit : C. O. ELFSTRÖM u. KNUT KJELLBERG. — 8) Bedingungen für die Venia practicandi als Spezialist. Einleit.: S. A. PFANNENSTILL. — 9) Das Versicherungswesen des ärztlichen Corps. Einleit.: A. G. NYBLEUS. — 10) Resolution betreffs der Patent- und Humbugsmedizin — Beistimmung zu der Resolution der Schwed. Gesellsch. d. Ärzte vom 25. Juni 1910. Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 489—499, 513—524.

Allm. Sv. Läkarefören:s förhandl. Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 499—508.

Während der letzten Zeit sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

LEOPOLD MEYER (D.): **Arbejder fra den Kgl. Födsels- og Plejestiftelse i Kjöbenhavn.** Gyldendal'ske Boghandel, Nordisk Forlag.

Kjöbenhavn 1910, 199 s. 8:o. (Enthält eine Reihe von 11 Abhandlungen obstetrischen Inhalts.)

GUSTAV LANGE (D.): **Studier over den kroniske Gastritis.** Dissertat. Jacob Lunds medic. Boghandel. Kjöbenhavn 1910, 226 S. 8:o med 3 Tavler.

A. FRIEDENREICH (D.): **Tilregnelighed fra Lægens Standpunkt.** Kjöbenhavn 1910, 78 S. 8:o.

TORKILD ROVSING (D.): **Underlivskirurgi, 1ste Del.** Kliniske Forelæsninger. Gyldendal'ske Bogh., Nord. Forlag. Kjöbenhavn 1910, 438 S. 8:o med 125 Fig. i Texten.

J. H. WRIGHT: **The Histogenesis of the Blood Platelets.** From the Mass. General Hospital, Boston. — Journ. of Morphology, Vol. 21, N:r 2, July 1910, 16 pages with 2 coloured plates.

R. W. LOWETT & H. C. EMERSON: The Occurence of infantile Paralysis in Massachusetts in 1908. — From the monthly Bullet. of the Mass. Board of Health. July 1909, p. 28 with 2 maps.

Infantile Paralysis in Mass. in 1909. Ibid., June 1910, p. 105. (Containing several different papers).

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre medicin). Häft. 4. N:r 9.

Nobel-Vortrag.

Von

Professor A. KOSSEL.
Heidelberg.

Die Entwicklung, welche die organische Chemie in dem verflossenen Jahrhundert genommen hat, beruht hauptsächlich auf der Ausbildung bestimmter Vorstellungen über die Anordnung der Atome im Raum. Es ist bekanntlich dem organischen Chemiker möglich, seine Erfahrungen über die Zusammensetzung einer organischen Substanz und über ihre chemischen Reaktionen, sowie seine Ansicht über ihre Stellung im chemischen System in knapper und präciser Weise zum Ausdruck zu bringen, indem er ein Bild konstruiert, welches eine gewisse Zahl verschiedenartiger Atome im Raum verteilt zeigt.

Indem man diese Betrachtungsweise auf die Untersuchung tierischer oder pflanzlicher Gewebe anwendet, gelangt man zur Vorstellung einer *chemischen Struktur* dieser organisierten Gebilde. Das Wissengebiet, welches sich auf diese Weise eröffnet, kann in mancher Hinsicht verglichen werden mit der Lehre von der *anatomischen Struktur* der lebenden Wesen.

Beide Disciplinen, die anatomische wie die chemische, scheinen zunächst nur die Beschreibung einer organischen Gestaltung anzustreben, aber in beiden Fällen ist diese Beschreibung doch nicht das eigentliche Ziel der Forschung. Die Kenntnis der anatomischen wie der chemischen Struktur erscheint uns nur deshalb wertvoll, weil wir von ihr ein Verständnis für die Funktion der Teile oder für den Mechanismus ihrer Entwicklung oder für andere Fragen von biologischer Bedeutung erwarten.

Demgemäss dürfen wir auch die Erfahrungen über die Zusammensetzung der Zelle und des Protoplasmas nur als Vorstufe zu höherer Erkenntnis würdigen. Die heute gewonnenen Ergebnisse, über die ich einiges zu berichten versuche, sind wohl geeignet, unsere Wissbegierde anzuregen, aber nicht sie zu befriedigen. Es ist noch ein weiter Weg von der Betrachtung einzelner Bruchstücke des Apparates bis zum Verständnis seiner Wirkungsweise.

Vergleichende Beobachtungen haben zu der Vorstellung geführt, dass den Tieren und Pflanzen gewisse chemische Lebensprocesse gemeinsam sind, dass es gewissermassen einen chemischen Mechanismus gibt, der *nach gemeinsamem Prinzip* in den verschiedenartigen lebenden Teilen arbeitet. Diese physiologischen Grundprocesse müssen in derjenigen Materie ihren Sitz haben, welche überall als der Heerd der physiologischen Verbrennungsprocesse erscheint, aus welcher zugleich die übrigen Teile des Körpers hervorgehen, dem Protoplasma.

Die chemische Untersuchung dieses Gebildes musste selbstverständlich als eine der wichtigsten Aufgaben der Biochemie erscheinen, aber mit den ersten Versuchen einer Analyse traten auch die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung hervor — zunächst schon in der Auswahl und Beschaffung des Objektes. Die lebende Zelle enthält fast immer sichtbar oder unsichtbar die Produkte ihrer physiologischen Tätigkeit oder ihre Nährstoffe im Innern eingeschlossen. Die Grenze zwischen Bestandteilen und Einschlüssen, zwischen organisierter Leibessubstanz und chemischen Elaboraten ist kaum zu finden. Nur auf Grund sorgfältiger histologischer Kritik und vergleichender Untersuchung durfte man ein einigermassen sicheres Ergebnis erwarten. So hat man die verschiedenartigsten zelligen Gebilde und formlose Protoplasmen durchgeprüft und einzelne Körpergruppen bezeichnet, die in der Liste dieser Bestandteile immer wieder auftauchen. Seit den Arbeiten HOPPE-SEYLER's wurden als solche neben den Proteïnstoffen die Nucleïne, die Lecithine, die Cholesterine und endlich Salze des Kaliums aufgezählt.

Neue Gesichtspunkte ergaben sich, als man versuchte auch den *Zellkern* in das Bereich dieser Untersuchungen zu ziehen. Man hatte hier ein Organ der Zelle vor sich, dessen Aus-

bildung und dessen Funktion mit den *allgemeinen* Lebensprocessen zusammen hängen muss. Das durfte man schon aus den Gestaltverhältnissen schliessen und aus den Formänderungen, mit denen es die Vorgänge der Zellteilung einleitet und begleitet, die in verschiedenen Teilen des Tier- und Pflanzenreichs wiederkehren und die von Species und Gruppe und von der Stellung im System der Organismenwelt principiell unabhängig sind. Zu den morphologischen Eigentümlichkeiten dieses Organs sind nun noch chemische hinzugetreten, welche seine Eigentümlichkeiten noch schärfer umschreiben, da sie auch in solchen Zellen erkennbar sind, in denen sich die Gestalt des Zellkerns nicht ausprägt. Diese chemischen Eigentümlichkeiten möchte ich nun zunächst in kurzen Zügen zu schildern versuchen.

Die ersten Beobachtungen auf diesem Gebiete wurden in den sechziger Jahren des verflossenen Jahrhunderts im Laboratorium HOPPE-SEYLER's an den Kernen der Eiterkörperchen angestellt. Es gelang MIESCHER, einem Schüler HOPPE-SEYLER's, diese Kerne zu isolieren, und er fand in ihnen eine sehr phosphorreiche Substanz, die er als »Nucleïn» bezeichnete. Ein geeignetes Objekt für die Fortführung dieser Arbeiten bot sich in einem Gebilde, welches durch Umformung des Zellkerns entsteht und die chemische Beschaffenheit, offenbar auch einen wesentlichen Teil der physiologischen Funktionen desselben bewahrt — nämlich im Kopf der Spermatozoen. Im Laufe der nächsten Jahrzehnte häuften sich nun die Beweise dafür, dass das »Nucleïn» oder die »Nucleïnstoffe» wirklich dem Zellkern eigentümlich ist. Man fand noch andere Objekte, an denen sich die Isolierung der Zellkerne einigermassen durchführen liess, z. B. die roten Blutkörperchen des Vogelblutes, deren Zellleib in Wasser löslich ist. Auch die aus ihnen isolierten Kernmassen konnten in hinreichender Menge der chemischen Untersuchung unterworfen werden und nun fanden sich hier die Merkmale der Nucleïnstoffe wieder. Mikrochemische Arbeiten vervollständigten diese Beweisführung. Sie erwiesen zugleich, dass die Nucleïnstoffe einem bestimmten Teil der Kernsubstanz zugehörten, der sich bei den Umformungsprocessen in sehr eigentümlicher Weise aussondert, dessen Menge in verschiedenen Kernen eine wechselnde ist und der wegen seines Verhaltens zu gewissen Farbstoffen den Namen »Chromatin» erhalten hat. Nur eine Schwierigkeit bot sich

zunächst noch für diese Lehre: Das war der Befund, von »Nucleïnsubstanzen» in tierischen Produkten die keine Zellkerne enthielten, und zwar in den Dotterplättchen der Eier und in dem Caseïn der Milch. Man versuchte schon, diese Tatsachen durch besondere Hypothesen verständlich zu machen, als die genauere chemische Untersuchung eine Aufklärung brachte. —

Der chemische Bau dieser Nucleïnstoffe lässt einige Eigentümlichkeiten erkennen, welche sich bei vielen organischen Bestandteilen des Protoplasmas findet, zumal bei solchen, die sich in lebhafterer Weise an den Stoffwechselvorgängen beteiligen. Man beobachtet, dass solche Verbindungen leicht in eine bestimmte Zahl von geschlossenen Atomgruppen zerfallen, die man mit Bausteinen verglichen hat. Solche »Bausteine» bilden in einer grossen Zahl und Mannichfaltigkeit und anscheinend nach bestimmtem Plan zusammengefügt, das Molekül der Eiweissstoffe oder Proteïnstoffe, auch das der Stärke und des Glykogens und in geringerer Zahl vereinigt das der Fette und der Phosphatide. In diese Bausteine werden die komplizierteren organischen Bestandteile der Nahrung zerlegt, wenn sie durch die Verdauung für die Aufnahme in den Körper vorbereitet werden, und aus diesen Bausteinen können die grossen Moleküle innerhalb des Organismus wieder zusammengefügt werden.

Auch die Nucleïnstoffe zeigen eine derartige Zusammensetzung. Die chemische Analyse erwies zunächst, dass die Nucleïnstoffe sich in vielen Fällen in zwei Teile zerlegen lassen, deren einer die Charaktere eines Proteïnstoffs oder Eiweisskörpers trägt. Dieser besitzt keine anderen Atomgruppen als die gewöhnlichen Eiweisssubstanzen. Um so eigentümlicher ist der andere Teil gebaut, der den Namen der *Nucleïnsäure* erhalten hat. Es gelang mir aus ihm eine Reihe von Bruchstücken zu erhalten, welche sich zum Teil schon bei *gelinden* chemischen Einwirkungen aus dem Molekül herauslösen lassen und welche durch eine ganz eigentümliche Ansammlung von Stickstoffatomen gekennzeichnet sind. Es sind hier nebeneinander vier stickstoffhaltige Atomgruppen vorhanden: das *Cytosin*, das *Thymin*, das *Adenin* und das *Guanin*.

Einer dieser vier Körper, das Guanin, war bereits früher bekannt und in verschiedenen Geweben des tierischen Orga-

nismus, z. B. von Piccard in den Spermatozoen des Lachses aufgefunden worden, freilich ohne dass dieser Forscher eine Vermutung über die genetische Beziehung zu den Nucleïnstoffen geäussert hätte. Man nahm früher gewöhnlich an, dass das Guanin und andere ähnliche Stoffe aus dem Molekül der Proteïnstoffe stammten und Miescher meinte, dass diese Körper vielleicht aus dem Protamin hervorgehen, während Piccard die Ansicht aussprach, dass sie »neben demselben in Lachssperma präexistirend enthalten sind». Die Erkenntnis ihres Ursprungs aus der Nucleïnsäure, die unerwartet war und im Anfang auf lebhaften Widerspruch stiess, gab sogleich ein Verständnis für einzelne Erscheinungen, denen man ohne Erklärung gegenüber gestanden hatte; z. B. hatte man beobachtet, dass bei der Leukämie das Guanin und seine Verwandte in reichlicher Menge im Blute zu finden sind. Nun zeichnet sich diese Erkrankungsform dadurch aus, dass die kernlosen roten Blutkörperchen durch kernhaltige Elemente ersetzt sind. Diese letzteren fallen aber in grosser Menge einer Zersetzung anheim und somit werden die Körpersäfte mit den Zerfallsprodukten der Nucleïnstoffe überschwemmt. So finden sich denn also die genannten Basen oder deren nächste Umwandlungsprodukte in reichlicher Menge in den Körpersäften vor. Auch der vorhin erwähnte Widerspruch, der in dem vermeintlichen Auftreten der Nucleïnstoffe in den Dotterelementen und in der Milch zu liegen schien, löste sich jetzt. Eine genauere Untersuchung erwies, dass diese Elemente, welche man früher auf ihr äusserliches Verhalten und ihren Phosphorgehalt hin für Nucleinstoffe gehalten hatte, einen andersartigen chemischen Bau besitzen. Die stickstoffreichen Bausteine, die ich soeben genannt habe, fehlen ihnen vollständig — sie gehören also überhaupt nicht zur Gruppe der echten Nucleïnstoffe und bilden eine eigene Körperklasse.

Je mehr nun die Beziehungen der stickstoffreichen Substanzen zum Zellkern erkannt wurden, um so mehr musste auch die Frage nach der Anordnung der Stickstoff- und Kohlenstoffatome in ihrem Molekül hervortreten. Zwei der genannten vier Körper, das Adenin und Guanin, gehören einer Gruppe von chemischen Verbindungen an, die man heute gewöhnlich unter dem Namen der Alloxur- oder Purinderivate zusammenfasst. Die Entdeckung der einzelnen Glieder dieser che-

mischen Gruppe und die Aufklärung ihrer chemischen Natur knüpft sich an die Namen von SCHEELE und TORBERN BERGMANN, WÖHLER, LIEBIG, STRECKER und ADOLF BAEYER und die glänzende Reihe dieser Arbeiten hat in den Untersuchungen von EMIL FISCHER einen Abschluss gefunden, der zur endgültigen Feststellung der hier angeführten Formeln führte. Die beiden anderen, das Thymin und Cytosin, zeigten eine einfachen Zusammensetzung. Abbau und Aufbauversuche führten zu dem Ergebnis, dass in dem Thymin eine Gruppierung von Kohlenstoff- und Stickstoffatomen anzunehmen sei, die dem folgenden Schema entspricht:

```
HN—CO                 HN—CO
|   |                 |   |
OC  C—CH3          H2NC   C—NH
|   ||                ||  |     >CH
HN—CH                 N—C———N
Thymin.               Guanin.

N=C—NH2               N=C—NH2
|  |                  |   |
OC CH                 HC  C—NH
|  ||                 ||  ||    >CH
HN—CH                 N—C———N
Cytosin.              Adenin.
```

Aus den Formelbildern ist ersichtlich, dass man im Thymin und Cytosin ein ringförmiges System von Kohlenstoff- und Stickstoffatomen annimmt. Die Lagerung der Atome in Cytosin wurde dadurch festgestellt, dass diese Substanz unter der Einwirkung oxydirender Mittel in Biuret und Oxalsäure zerfiel und dieser Aufklärung über die Konstitution folgt bald auch die Synthese. Diesem einfachen Ringe, welcher als »Pyrimidinring» bezeichnet wird, steht nun in den Formelbildern des Adenins und Guanins ein Doppelring gegenüber, der sogenannte »Purinring», der eine noch grössere Anhäufung von Stickstoffatomen erkennen lässt.

In diesen vier Bruchstücken des Nucleïnsäure-Moleküls erscheinen die Kohlenstoff- und Stickstoffatome nach dem gleichen Grundplan zusammengefügt. Der Purinring ist gewissermassen durch einen Anbau aus dem Pyrimidinring hervorgegangen. Unterwirft man nun die gennanten vier Pyrimidin- und Purinderivate kräftigeren chemischen Einwirkungen oder verfolgt

man ihr Verhalten im tierischen Organismus, so zeigt sich, dass diejenigen Kohlenstoff- und Stickstoffatome, deren Verkettung die Bildung des Ringes veranlasst, ziemlich schwer von einander zu lösen sind, dass hingegen andere Atome, die an den Ring angefügt sind, zum Beispiel die Gruppe NH_2, unter Eintritt der Elemente des Wassers abgelöst werden kann. Auf diese Weise entstehen Derivate, welche als Hypoxanthin, Xanthin und Uracil bezeichnet werden und die zuweilen auch neben dem Adenin, Guanin und Cytosin vorkommen und fernerhin noch andere Stoffe, die als Endprodukte des tierischen Stoffwechsels auftreten.

Somit war über einen Teil des Nucleïnsäure-Moleküls und zwar über den stickstoffhaltigen Teil eine gewisse Klarheit gewonnen. Nun blieb noch ein Rest übrig, welcher sich aus zwei verschiedenartigen Bestandteilen zusammensetzte. Die eine dieser Gruppen enthält 6 Kohlenstoffatome, welche in der für die *Kohlehydrate* charakteristischen Weise mit Sauerstoff und Wasserstoff in Verbindung stehen, der andere ist kohlenstofffrei, es ist die *Phosphorsäure*.

Wenn man in einem so grossen Molekulargefüge, wie es in der Nucleïnsäure vor uns liegt, die Natur der einzelnen Bausteine ermittelt hat, so ergeben sich zwei neue Fragen: Welches ist die relative Menge der einzelnen Bausteine? und in welcher Stellung befinden sie sich zu einander? Die erste dieser Frage ist durch die Untersuchungen von H. STEUDEL beantwortet: Nach seinen Analysen haben wir für jede der vier stickstoffreichen Atomgruppen 1 Molekül des Kohlehydrats und 1 Molekül Phosphorsäure anzunehmen. Die zweite Frage kann heute noch nicht in ausreichender Weise beantwortet werden. Nur eine Beobachtung liegt vor, die auf einen Zusammenhang der Kohlehydratgruppe mit den stickstoffreichen Körpern schliessen lässt: Diese beide Bruchstücke werden nämlich bei vorsichtiger Zersetzung der Nucleïnsäure noch in Vereinigung gefunden und in dieser Zusammenfügung treten sie auch im Stoffwechsel der Pflanzen auf.

Nach diesem flüchtigem Überblick über unsere heutigen Kenntnisse und Anschauungen erscheint die Nucleïnsäure als ein Komplex von mindestens 12 Bausteinen. Aber wahrscheinlich ist in der lebenden Zelle der Bau noch grösser, denn einige Beobachtungen weisen darauf hin, dass in den Organen mehrere derartige Komplexe mit einander in Vereinigung stehen.

Ich habe es versucht, die Beschreibung einer Nucleïnsäure zu geben, welche in bestimmten Zellen des tierischen Organismus enthalten ist. Dies ist aber nicht die einzige Form, in welcher die Repräsentanten der Nucleïnsäure-Gruppe erscheinen. Die Untersuchung verschiedener Organismen und verschiedener Organe des gleichen Individuums hat eine bedeutende Mannigfaltigkeit in dem Bau dieser Körperklasse aufgedeckt. Es wiederholt sich bei den Nucleïnsäuren dieselbe Erscheinung, die wir an den Proteïnstoffen, den Fetten, den Gallensäuren und vielen anderen biochemischen Produkten kennen: das Auftreten einer ganzen Reihe verschiedenartiger Stoffe, welche die gleiche architektonische Idee in vielfach variierter Ausführung zeigen.

Der von mir geschilderte Bau der Nucleïnsäuren wiederholt sich in anderen Organen in vereinfachter Weise. Man findet z. B. in den Zellen des Hefepilzes eine Nucleïnsäure, der das Thymin, eine der vier stickstoffhaltigen Gruppen fehlt und die an Stelle der sechsgliedrigen Kette des Kohlehydrats eine fünfgliedrige enthält. Noch einfacher ist die Zusammensetzung der *Inosinsäure* und der *Guanylsäure*. Die erstere, schon von LIEBIG entdeckt, aber erst von HAISER ihrer chemischen Natur nach erkannt, tritt in den Muskeln auf, sie enthält an Stelle der vier stickstoffhaltigen Stoffe nur einen einzigen und diesen in etwas veränderter Form, daneben ein Kohlehydrat mit nur 5 Kohlenstoffatomen. Ein ähnlicher Bau muss der *Guanylsäure* zugeschrieben werden, einem Körper, der von OLOF HAMMARSTEN und IVAR BANG entdeckt wurde. Auch hier findet man nur *eine* der stickstoffhaltigen Gruppen, in diesem Falle das Guanin, und auch hier ist eine fünfgliedrige Kette von Kohlestoffatomen als Kohlehydrat mit dem Guanin und der Phosphorsäure vereinigt.

Es ist wohl verständlich, dass sich das Interesse der Biochemiker diesen Körpern besonders zugewandt hat, seitdem sie als die einfachsten Glieder der Nucleïnsäure-Gruppen erkannt worden sind. Diese Erkenntnis ist noch neu — die Forschung hat sich zunächst ihren Weg durch die verwickelten und schwer erkennbaren Formen gebahnt, ehe sie zu den einfachen und leicht übersichtlichen gelangt ist. Ob der Inosinsäure und Guanylsäure dieselbe Bedeutung für das Leben der Zelle zuzuschreiben ist, die den komplicierteren Nucleïn-

säuren zukommt, wissen wir nicht, insbesondere ist es noch nicht festgestellt, ob der Sitz der beiden letztgenannten Säuren im Chromatin des Zellkerns zu suchen ist. —

Die komplexen Nucleïnsäuren werden, wie ich vorhin erwähnte in diesem, morphologisch so bedeutungsvollen Gebilde, in einer Verbindung mit »Proteïnstoffen» oder Eiweissstoffen vorgefunden und diese Verbindungen können in sehr verschiedenartiger Weise auftreten. In einzelnen Organen findet man eine lockere Vereinigung dieser beiden Bestandteile, die sich ähnlich wie ein Salz verhält, und aus welcher sich sowohl die Säure wie der Proteïnstoff, leicht isolieren lässt. In anderen Zellen tritt eine feste Verbindung zwischen beiden auf, die der Einwirkung chemischer Trennungsmittel hartnäckigen Widerstand entgegensetzt. Die salzartige Form findet sich in den Kernen der roten Blutkörperchen des Vogelbluts. Ich habe schon vorhin erwähnt, dass man diese Kerne isolieren kann, indem man die Blutkörperchen in Wasser löst. Die Substanz des Zellkerns bleibt dann mit wenig anhängendem »Stroma» als ungelöste Masse zurück. Bringt man nun diese Kernmasse mit verdünnter Säure in Berührung, so löst sich der Eiweissanteil zum grössten Teil auf, während die Nucleïnsäure zurückbleibt. Ähnliche lockere Verbindungen finden sich auch in den Zellen drüsiger Gewebe: in der Thymus, den Lymphdrüsen und der Milz, und in allen diesen Geweben kann es auch vorkommen, dass ein Teil des Proteïns in fester, ein Teil lockerer Verbindung vorhanden ist. Ein merkwürdiges Verhalten zeigen die Köpfe der Spermatozoen, welche ja ihrem Ursprung und ihren histologischen Verhalten gemäss dem Zellkern zugehören. Man könnte voraussetzen, dass in einem Organ, welches bei den verschiedenen Tierspecies ein und dieselbe Funktion besitzt, auch die gleichen chemischen Verhältnisse zu finden seien. Diese ist aber bezüglich des Eiweiss-Nucleinsäure-Bindung nicht der Fall. Rei den Prüfungen, welche an einer bisher allerdings nur geringeren Zahl von Species warmblütiger Tiere ausgeführt worden sind, hat sich in den Spermatozoen warmblütiger Tiere eine feste Bindung ergeben, bei Wirbellosen hingegen eine lockere Bindung — vielleicht in manchen Fällen neben einer festeren. Die Spermatozoen der Fische verhalten sich wie die Kerne der roten Blutkörperchen des Vogelbluts, in

ihnen ist bisher durchweg eine lockere Bindung gefunden worden — ob daneben noch eine feste vorkommt, hat sich noch nicht entscheiden lassen.

Nun hat sich in den Kernen mit *lockerer* Bindung der Nucleïnsäure noch eine andere bemerkenswerte Erscheinung gezeigt: nämlich eine besondere Beschaffenhet der mit der Nucleïnsäure verbundenen Eiweissstoffe. Diese tragen den Charakter einer organischen Base. Die Kerne mit *fester* Bindung des Proteïnstoffs sind der chemischen Untersuchung viel weniger zugänglich gewesen und ich will bei der folgenden Darstellung von ihnen absehen. —

Um die Umformung des Proteïnmoleküls zu einer Base verständlich zu machen, muss ich es versuchen, die wesentlichsten Eigentümlichkeiten des chemischen Baues dieser für die organisierte Welt so wichtigen Körperklasse kurz hervorzuheben.

Die Proteïnstoffe oder Eiweissstoffe sind — ebenso wie die vorhin erwähnten Kohlenstoffverbindungen der Zelle — aus einer grösseren Zahl in sich zusammenhängender Gruppen, den sog. »Bausteinen» — zusammengesetzt. Als einen Baustein der Proteïnstoffe bezeichne ich einen Komplex von direkt zusammenhängenden Kohlenstoffatomen. Wo der Zusammenhang der Kohlenstoffatome durch andere Atome unterbrochen ist, erfolgt beim Zerfall dieser grossen Moleküle innerhalb oder ausserhalb des Organismus gewöhnlich eine Lostrennung. Die Anzahl der Kohlenstoffatome, welche in diesen Bausteinen der Proteïnstoffe in direkter und festerer Verbindung betroffen werden, beträgt — soweit bisher mit Sicherheit bekannt — in maximo 9, vielleicht auch 12, in den meisten Fällen sind aber die Gruppen kleiner. Die Vereinigung dieser Gruppen untereinander wird in der Regel durch ein Stickstoffatom bewirkt, welches zugleich mit einem Wasserstoffatom in Verbindung steht und eine sogenannte »Imidgruppe» bildet. Diese Bindungsweise ist hauptsächlich durch die Untersuchungen von EMIL FISCHER festgestellt worden. In einzelnen Fällen mögen auch wohl andere Bindungsweisen vorkommen, z. B. die von E. BAUMANN entdeckte Disulfidbindung, welche auf einer Vereinigung der beiden Kohlenstoffketten durch zwei mit einander verbundene Schwefelatome beruht. Diese findet sich in dem Cystin, welches von Graf K. A. H. MÖRNER als Bestandteil des Proteïnmoleküls erkannt ist. Wenn nun ein Zer-

fall des Proteïnmoleküls bewirkt wird, so erfolgt dieser in der Regel unter Eintritt der Elemente des Wassers.

Von den Bausteinen, welche sich hierbei aus dem Gefüge des ganzen Moleküls loslösen sind mindestens 19 verschiedene Arten zu unterscheiden. Der grösste Teil dieser Bausteine oder Bruchstücke wird bezüglich seiner inneren Struktur von einem gemeinsamen Princip beherrscht. Fast alle diese Bruchstücke tragen nämlich den Charakter der »Amidosäuren». Als Beispiel einer solchen Substanz sei hier eine Amidovaleriansäure aufgeführt. Dieselbe enthält eine Kette von Kohlenstoffatomen, an welche Wasserstoff-, Sauerstoff- und Stickstoffatome angefügt sind. Bezeichnend für diese Substanzen ist erstens die Gruppe COOH, welche dem Molekül saure Eigenschaften erteilt, und zweitens die Gruppe NH_2, deren Gegenwart basische Eigenschaften bedingt. Nun kennen wir Aminosäuren, welche entsprechend dem angeführten Beispiel eine gleiche Zahl von COOH- und NH_2-Gruppen, enthalten. Andere in denen eine COOH mehr, noch andere in welchen ein NH_2-Gruppe mehr enthalten ist, bei ersteren überwiegen die sauren, bei letzteren, den sogenannten Diamidosäuren, die basischen Eigenschaften.

CH_2NH_2	CH_2NH_2	COOH
|	|	|
CH_2	CH_2	CH_2
|	|	|
CH_2	CH_2	CH_2
|	|	|
CH_2	$CHNH_2$	$CHNH_2$
|	|	|
COOH	COOH	COOH
δ-Amido-*n*-valeriansäure.	Ornithin.	Glutaminsäure.

Die Mannigfaltigkeit der das Proteïn bildenden Amidosäuren wird aber nicht allein durch diese Verschiedenheiten in der Zahl der COOH- und NG_2-Gruppen bedingt, sondern auch durch die Zahl der Kohlenstoffatome, welche in einer Kette vereinigt sind. Wir erhalten aus dem Molekül der Proteïnstoffe solche Ketten mit 2, 3, 5, 6 Kohlenstoffatomen. Weitere Verschiedenheiten werden dadurch hervorgerufen, dass eines der Wasserstoffatome durch Einschiebung eines Sauerstoff- oder Schwefelatoms vom Kohlenstoffatom getrennt werden kann, oder dass eine komplicierte organische Gruppe etwa

eine mit 3 C, 2 N und 3 H an die Stelle eines Wasserstoffatoms tritt.

CH_3	CH_2OH	CH_2SH	CH_2—C(—N=CH—NH—CH=)
$CHNH_2$	$CHNH_2$	$CHNH_2$	$CHNH_2$
COOH	COOH	COOH	COOH
Alanin.	Serin.	Cysteïn.	Histidin.

Neben diesen Amidosäuren findet sich nun unter der Reihe der das Eiweiss bildenden Bausteine eine ganz andersartige Atomgruppe, welche ein Kohlenstoffatom und zwei Stickstoffatome enthält und diese Gruppe ist immer in Vereinigung mit der eben erwähnten Diamidovaleriansäure im Molekül enthalten. Die Verbindung dieser »Amidingruppe» mit der Diamidovaleriansäure, oder dem Ornithin, welche als »Arginin» bezeichnet wird, ist von E. SCHULZE entdeckt und von S. G. HEDIN als Bestandteil der Proteïnstoffe nachgewiesen.

$$\underbrace{NH_2{-}CNH}_{\text{Amidingruppe}}{-}\underbrace{NH{-}CH_2{-}CH_2{-}CH_2{-}CHNH_2{-}COOH}_{\text{Ornithingruppe}}.$$

Arginin.

Aus solchen Bausteinen ist also das Proteïnmolekül zusammengesetzt. Wir wissen nicht, wie oft sich jeder Stein im ganzen Gefüge wiederholt, wohl aber können wir das relative Verhältnis feststellen, welches zwischen der Menge der verschiedenartig geformten Bausteine obwaltet. Wir können z. B. finden, wie gross die Menge der Diamidosäuren im Verhältnis zu der der der Monoamidosäuren ist und wieviel Procent des gesamten Stickstoffs in Form von Diamidovaleriansäure enthalten ist. Schon diese Verhältniszahlen, die über die relative Anordnung der Steine nichts aussagen, ergeben ganz bedeutende Unterschiede unter den bisher untersuchten Proteïnstoffen und sie zeigen weiterhin, dass unter ihnen die vorher besprochenen locker gebundenen Proteïnstoffe des Zellkerns eine ganz besondere Stellung einnehmen.

Die Eigenartigkeit dieser Kernproteïnstoffe beruht darauf, dass bestimmte Arten von Bausteinen, und zwar die stickstoffreichen Gruppen, sich in grössere Menge an ihrem Aufbau beteiligen. Sie enthalten also z. B. im Vergleich mit den übrigen Proteïnstoffen eine grössere Menge an Diamidosäuren, besonders an der Diamidovaleriansäure und an der dieser angefügten Amidingruppe; auch das Histidin kann in ihnen reichlich auftreten.

Die Einfügung dieser stickstoffhaltigen Gruppen in das Proteïnmolekül, ist nun eine derartige, dass stark basische Gruppen *in freiem reaktionsfähigem Zustande* vorhanden sind.

Ein Proteïnstoff dieser Art findet sich z. B. in den Kernen der roten Blutkörperchen des Vogelbluts, und kann, wie ich vorhin schon erwähnte, denselben mit Leichtigkeit durch verdünnte Mineralsäure entzogen werden. Man bezeichnet ihn als »Histon». Ähnliche Substanzen kommen in sehr weiter Verbreitung in den Geweben höherer und niederer Tiere vor und zwar in salzartiger Verbindung mit der Nucleïnsäure. Sie treten in den Spermatozoen wirbelloser Tierer z. B. der Seeigel oder der Cephalopoden auf und ebenso in den Spermatozoen gewisser Fische. Als Beispiel führe ich die verschiedenen Gadus-Arten an, aus deren Testikeln wir ein Histon gewinnen konnten, welches in seinen chemischen Eigenschaften und in seiner Zusammensetzung mit dem Histon aus den roten Blutkörperchen des Vogelbluts oder des Thymus weitgehende Übereinstimmung zeigt.

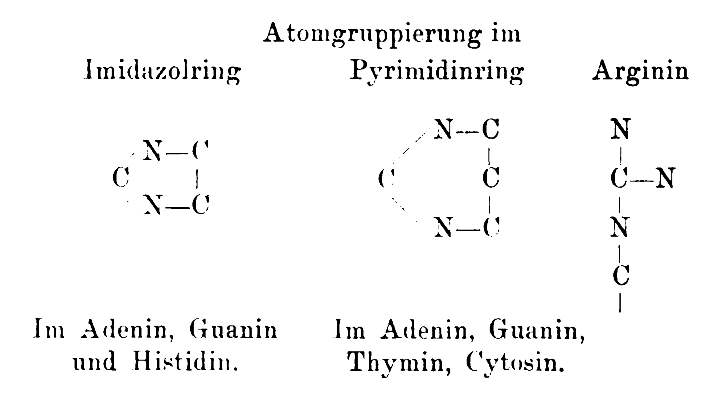
Diese mit der Nuncleïnsäure locker verbundenen Histone zeigen also die Natur der gewöhnlichen komplicierten Proteïnstoffe; sie sind zum Unterschied von ihnen nur mit der einen besonderen Eigentümlichkeit ausgestaltet: dem Vorwalten freier *basischer* Gruppen.

Unterwirft man nun aber die Testikel anderer Fische der gleichen Untersuchung, so erhält man Körper von viel einfacherer Zusammensetzung, welche in den Spermaköpfen die Stelle des Histons ersetzen und diese sind die *Protamine.*

Man hat sich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, die ich hier nicht anführen will, die Vorstellung gebildet, dass diese basischen Eiweissstoffe im Laufe der Entwicklung durch eine Umformung der gewöhnlichen Proteinstoffe entstehen, indem aus diesen die stickstoffärmeren Gruppen allmählich herausgelöst werden. Diese Umformung kann eine

mehr oder weniger weitgehende sein. Sie führt von den gewöhnlichen Proteïnstoffen zunächst zu den Histonen, und denkt man sich den Eliminationsprocess nun weiter fortgesetzt, so kommt man zu den Protaminen. Diese sind also noch ärmer an Monoaminosäuren und relativ noch reicher an basischen Diamidosäuren, wie die Histone. Nun sind aber auch die Protamine untereinander verschieden und offenbar auch durch Zwischenstufen mit den Histonen verbunden. Das aus dem Störsperma gewonnene Sturin enthält z. B. alle vier vorhin genannten stickstoffreichen Gruppen des Eiweissmoleküls: zwei Diamidosäuren, davon eine in Verbindung mit der Amidingruppe und ausserdem das Histidin. Andere Protamine enthalten nur zwei oder drei der genannten basischen Gruppen. In den Spermaköpfen gewisser Salmoniden ist die Mannichfaltigkeit in der Zusammensetzung des Proteïnmoleküls bedeutend herabgesetzt, hier ist das ganze Molekül auf 5 verschiedenartige Bausteine beschränkt. Zwei von ihnen, die Diamidovaleriansäure und die Amidingruppe, sind die hauptsächlichen Träger des Stickstoffs und überwiegen auch an Menge über die übrigen. Auf sie entfällt etwa 88 Procent des gesamten Stickstoffs.

Bei dieser eigentümlichen Umbildung verschwinden also mehr und mehr die langen stickstoffarmen Kohlenstoffketten, die bei den meisten Proteïnstoffen so wesentlich am Aufbau beteiligt sind, dass sie bei ihnen als Hauptsache imponieren, hingegen tritt eine Gruppierung hervor, die C und N in abwechselnder Anordnung zeigt. Dieselbe Anordnung haben wir aber auch in einem anderen Bestandteil des Zellkerns, nämlich der Nucleïnsäure, auftreten sehen.



Im Adenin, Guanin und Histidin.

Im Adenin, Guanin, Thymin, Cytosin.

Fassen wir nun das Ergebnis der Untersuchung locker gebundener Nucleïnstoffe zusammen, so ergibt sich folgendes: eine Zusammensetzung der Chromatinsubstanz des Zellkerns aus zwei Bestandteilen, deren einer reich an gebundener Phosphorsäure ist und saure Eigenschaften zeigt, deren zweiter einen Eiweisskörper mit basischen Eigenschaften darstellt. Beide Bestandteile zeigen in ihrem chemischen Bau eine bemerkenswerte Ähnlichkeit, welche auf der eigentümlichen Anhäufung von Stickstoffatomen beruht. Durch diese chemische Struktur werden die Chromatingebilde von den übrigen Bestandteilen der Zelle scharf unterschieden und diese Beschaffenheit muss offenbar mit der Funktion der Chromatinstoffe in Zusammenhang gebracht werden. Diese stickstoffreichen und phosphorhaltigen Atomgruppen sind es, deren Ablagerungsstätten in den Chromiolen bei der Zellteilung zuerst in Bewegung gesetzt werden und deren Übertragung auf andere Zellen einen wesentlichen Teil des Befruchtungsvorganges ausmacht.

Wir stehen hier vor Aufgaben, welche nur durch Zusammenwirkung verschiedenartiger Forschungsmethoden ihrer Lösung entgegengebracht werden. Die Vertreter morphologischer Wissenschaften erblicken unter dem Mikroskop ein in der Zelle abgelagertes Gebilde und studieren die Abhängigkeit seiner Form von den Zuständen des Elementarorganismus. Der Biochemiker versucht die Zusammensetzung dieses Gebildes, seine Stellung im chemischen System und damit zugleich seine Beziehung zu andern chemischen Bestandteilen der Zelle zu ergründen. Aber diese Aufgabe erfordert die Theorien der Strukturchemie, die Hülfe synthetischer Methoden.

So sind denn die Ergebnisse, von denen ich heute zu berichten versuchte, aus verschiedenartigen Werkstätten hervorgegangen und wollte ich den Verdiensten aller Mitarbeiter gerecht werden, hätte ich viele Namen nennen müssen.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.



NORD. MED. ARKIV, 1910. Afd. II (Inre Medicin). Häft. 4. N:r 10.

Beiträge zur Diabeteslehre.

Experimentelle und klinische Untersuchungen.

Von

ERNST LANDERGREN.

Laborator an der physiologischen Abteilung des Karolinischen Instituts: Spezialarzt für Stoffwechselkrankheiten in Stockholm & Bad Ramlösa.

Vorwort.

Das schwedische Manuskript dieser Abhandlung wurde am 31. März 1906 bei der Gesellschaft Schwedischer Ärzte eingereicht als Wettschrift um den REGNELL'schen Preis, der dem Verf. im Okt. desselben Jahres auch zugesprochen wurde. Übersetzung und Druck der Arbeit haben indessen erst jetzt erfolgen können. Aus dem Gesagten erhellt, dass die Fachliteratur der letzten 5 Jahre in *dieser* Abhandlung keine Berücksichtigung hat finden können.

ABTEIL. I.

Untersuchungen über diabetische und alimentäre Acidosis.

A) Kritische Übersicht von der Acidosislehre.

Die von STADELMANN begründete Theorie vom Coma diabeticum als einer Säureintoxikation kann wohl nunmehr als so sicher gegründet angesehen werden, wie überhaupt auf dem Gebiete der Medizin möglich ist. Die dabei zusammenwirkenden Säuren sind viele an der Zahl, zum Teil noch nicht

identifiziert. Sicher nachgewiesen sind Ameisensäure, Buttersäure, Essigsäure, Diacetsäure sowie β-Oxibuttersäure. Letztere von STADELMANN postuliert und nachgesucht und später aus diabetischem Urin von MINKOWSKI und KÜLZ dargestellt nimmt durch ihre relative Menge unter den sauren Faktoren des Harnes eine so dominierende Stellung ein, dass die übrigen, wie es scheint, praktisch genommen vernachlässigt werden können. Est ist die β-Oxibuttersäure, die man in Comafällen entweder in der Leiche oder im Harn in solchen Mengen[1]), 100—150 gm. und mehr pro Tag, gefunden hat, dass diese nach Tierversuchen zu urteilen, mehr als hinreichend gewesen sein müssen um eine letale Säureintoxikation hervorzurufen.

Einen weiteren Beweis für diese Annahme haben wir in dem positiven Ausfall der Alkalitherapie beim Coma diabeticum, wie diese durch die glänzenden Untersuchungen der NAUNYN'schen Schule, speziell diejenigen MAGNUS LEVY's, ausgebildet worden ist. Es ist anzunehmen, dass die Alkalien dabei in zweifacher Weise rettend wirken: teils durch Schutz resp. Restituierung des Alkalivorrates des Körpers, teils und vor allem durch Neutralisierung der grossen β-Oxibuttersäuremengen, welche solchermassen harnfähig gemacht werden. Die freie Säure besitzt nämlich, genau wie die Mineralsäuren, diese Eigenschaft nur in geringem Masse; beide passieren die Nieren — wenn kein Alkali gereicht wird — hauptsächlich in Form des Ammonsalzes. Die H_3N-Komponente werden dabei dem Eiweis oder einem seiner Oxydationsprodukte entnommen. Bei excessiven Säuremengen werden dann vielleicht das Eiweiss oder die Zersetzungsprodukte desselben in lebenswichtigen Zellen für die Neutralisierung der Säure[2]) in Anspruch genommen, wodurch der feinere Symptomenkomplex beim Coma möglicherweise zu erklären ist[2]).

Ich werde hier nicht auf die Historik unserer Kenntnis von der β-Oxybuttersäure und dem Vorkommen derselben unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen eingehen, sondern verweise diesbezüglich auf die Monographie MAGNUS LEVY's aus d. J. 1899 und 1900, L. SCHWARZ'[3]) sowie auf die jüngst erschienene Arbeit »Über diabetische und nicht diabe-

[1]) MAGNUS LEVY, Arch. f. exp. Path. und Pharmak. Bd. XLI, S. 190.
[2]) MAGNUS LEVY a. a. O. S. 198.
[3]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 79. 1904.

tische Autointoxikationen mit Säuren (Acidosis)» von L. MOHR[1]) u. a. m. Ich werde hier nur einige Forschungsergebnisse herausgreifen, welche für meine eigene Untersuchung von Bedeutung sind und für den mit der Pathologie und Physiologie des Stoffwechsels nicht Vertrauten vielleicht ein Exposé nötig machen. Die β-Oxybuttersäure, CH_3—CHOH—CH_2—COOH, gibt bei Oxydation mit Kaliumpermanganat, in vitro, Aceton CH_3—CO—CH_3 unter Abspaltung von Wasser und Kohlensäure. Es ist anzunehmen, dass bei dieser Reaktion die Diacetsäure: CH_3—CO—CH_2—COOH, ein Zwischenstadium darstellt, obgleich sie, leicht vergänglich wie sie ist, vermutlich sofort in Kohlensäure und Aceton zerfällt (MINKOWSKI[2])). Die genannten Verbindungen, Aceton und Diacetsäure treten nun konstant als Begleiter der β-Oxysäure im Harn bei allen Fällen von »Acidosis» auf und werden daher nunmehr allgemein als vitale Oxidationsprodukt derselben angesehen. Der Norwege GEELMUYDEN führt die β-Oxybuttersäure und ihre beiden Spaltungsprodukte unter der Bezeichnung »Acetonkörper» zusammen; ein reichliches Vorkommen derselben im Harn wurde früher, als man von der praedominierenden Rolle der β-Oxybuttersäure nichts wusste, »Acetonurie» genannt, eine Bezeichnung, welche der von NAUNYN vorgeschlagenen, mehr expressiven: Acidosis, das Feld hat räumen müssen.

Unter welchen Bedingungen entsteht nun eine solche Acidosis?

Nach einer ganzen Reihe von Arbeiten über dieses Thema von EPHRAIM, ROSENFELD, WEINTRAUD u. a. m. wurden diese Bedingungen 1895 von HIRSCHFELD[3]) festgestellt durch eine Reihe von Experimenten, welche ergaben, dass das für die Erzeugung der Acidosis wesentliche Moment eine starke Reduzierung des Kohlehydratumsatzes ist, sei es nun dass diese Verminderung darauf beruht, dass dem Organismus entweder gar keine Kohlehydrate zugeführt werden, wie bei Hunger oder ausschliessliche Ernährung mit Eiweiss und Fett, oder auch darauf, dass die Fähigkeit des Körpers Kohlehydrate zu verbrennen herabgesetzt ist, wie es bei Diabetes der Fall ist. Die Acetonurie oder Acidosis ist demnach ein *Symptom* einer

---

[1]) Samml. klin. Abh. über Path. u. Therap. der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, herausgegeben von v. NOORDEN, H. 4, 1904.
[2]) Z. f. kl. Med. Bd. 28, S. 182, 189, 191.
[3]) Z. f. kl. Med. Bd. 28, S. 182, 189, 191.

Störung der Kohlehydratökonomie und wird überall zum Vorschein kommen, wo eine solche sich geltend macht, einerlei ob das Individuum im übrigen gesund oder krank ist. Dass bei jedem Menschen, der auf ausschliessliche Alb.-Fett-Diät oder auf Hungerkur gesetzt wird, bald genug Aceton und Diacetsäure (GERHARDT's Reaktion) im Urin erscheinen, ist eine längst bekannte Tatsache; dass er ausserdem β-Oxybuttersäure absondert, wurde zuerst von GERHARDT und SCHLESINGER[1]) sowie von LANDERGREN[2]) an einem gesunden Manne bei ausschliesslicher Fettdiät dargetan. In pathologischen Fällen, wo die Nahrungsaufnahme oder die Resorption der Kohlehydrate aus verschiedenen Anlässen herabgesetzt sind, wird sich ersichtlich auch eine Acidosis ausbilden, die man früher je nach der Art der Krankheit mit verschiedenen Namen belegt hat als »Acetonuria febrilis», »Gastrica», »Carcinomatosa etc. Sie dürften sämtlich in vorstehender Weise zu erklären sein[3]).

Bekanntlich ist indessen der Harn auch unter völlig physiologischen Verhältnissen und bei reichlicher Kohlehydratnahrung nicht ganz frei von Aceton; es handelt sich etwa um ein Centigramm pro 24 Stunden. Es ist daher in Frage gestellt worden, ob nicht diese Säuren stets in grosser Menge im Organismus als Produkte des normalen intermediären Stoffwechsels gebildet, aber im oder bei dem normalen Kohlehydratumsatz fast vollständig verbrannt werden. GEELMUYDEN lässt die Frage offen[4]). Er hat nachgewiesen, dass der normal ernährte Mensch 21 gr. Diacetsäure verbrennen kann. Wenn die Versuchsperson auf Alb.-Fett-Diät gesetzt wurde, wurde auch der grösste Teil der 21 Gramm verbrannt; anscheinend jedoch weniger als in ersterem Falle; die Differenz ist indessen nicht grösser, als dass sie innerhalb der Fehlergrenzen für derartige Versuche fallen *kann*, was aus einigen meiner Experimente hervorgehen dürfte. — Dasselbe ist auch mit der β-Oxybuttersäure der Fall, wenn sie per os gegeben wird. Unter anderen hat SCHWARZ[5]) beob-

[1]) Arch. für experim. Path. & Pharmakol. Bd. 42, S. 106, 1899.
[2]) Skand. Arch. f. Physiologie. Bd. XIV 1903, S. 126. Exp. VII, Nov. 1898.
[3]) Bei Infektionskrankheiten der Kinder ist dies durch L. MAYER nachgewiesen worden, zit. nach Zentralbl. f. Stoffwechsel 1905, S. 407.
[4]) Skand. Arch. Bd. XI, 1900, S. 114.
[5]) Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 76, S. 264.

achtet, dass bei vollständiger Ernährung 10—15 Gramm spurlos verbrennen; bei Alb.-Fett-Diät — wie gleichfalls auch bei Diabetes levis — wurde durch diese Menge Säure die Acetonmenge merklich vermehrt und noch mehr bei schwerem Diabetes. Im ersteren Falle berechnet er, dass 3—5 %, im letzteren 50 % der Oxydation entgangen sind. Eine vollständige Unfähigkeit zur Oxydation ist nicht angetroffen worden; die Hälfte oder mehr ist auch bei schwerem Diabetes oxydiert worden. Aceton wird dahingegen von der Mehrzahl der Autoren als schwerer verbrennbar angegeben selbst bei vollständiger Nahrung, und in diesem Umstande sieht SCHWARZ einen Grund für die Annahme, dass Aceton in grösserer Menge kein normales Stoffwechselprodukt ist. Indessen liegen Beobachtungen von STRAUSS und PHILIPPSOHN[1]) in gerade entgegengesetzter Richtung vor; in einem Experiment vermehrten 10 Gramm Aceton per os die zuvor bestehende Acetonurie nicht, und dies noch dazu, trotzdem es sich um einen schweren Diabetiker handelte. Die Frage von der Existenz einer intermediären Bildung und Zerstörung von Aceton unter normalen Verhältnissen ist von grosser theoretischer Wichtigkeit; sie bedarf weiterer experimenteller Begründung, um mit einiger Sicherheit beantwortet werden zu können. Aus der Literatur über diesen Gegenstand, die mir zugänglich gewesen. habe ich die Auffassung gewonnen, dass jetzt vorliegende Experimente, welche beweisen, dass *per os* eingeführte Acetonkörper im Organismus mehr oder weniger vollständig verbrennen, über das Schicksal, welches endogene Acetonkörper erleiden, *keinen* Aufschluss gewähren. Die ersteren passieren nämlich zum allergrössten Teil durch das Portasystem — die Leber, wo sie möglicherweise und wahrscheinlich eine Umwandlung erleiden und demnach in einer sehr geringen Konzentration in die Nieren gelangen. Die endogenen Acidosis-Produkte dürften, danach zu urteilen, dass sie bei der Sektion von Coma-Leichen in allen Organen ziemlich gleichmässig verteilt (M. LEVY[2])) angetroffen wurden, sicherlich zu einem wesentlichen Teil auch ausserhalb des Portagebietes[3]) gebildet

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 40, 1900, S. 399.
[2]) Arch. f. Pharmakol. & exp. Pathologie. Bd. 42, 1899, S. 188.
[3]) MAIGNON Comptes rendus de l'Academie des Sciences Bd. 40, S. 1124 zit. im Zentralbl. f. Stoffw. 1905, S. 424, hat gezeigt, dass der tote Muskel Aceton produziert.

werden; sie würden also in stärkerer Konzentration den Nieren zugeführt und in einem grösseren Prozentsatz ausgeschieden werden. Diese Erwägung führt, wenn sie richtig ist, zu der Annahme, dass, wenn Aceton etc. endogen bei normaler, d. h. kohlehydrathaltiger Nahrung gebildet würden, sie auch ausgeschieden würden oder mit anderen Worten, dass sie nicht intermediär bei normaler Ernährung entstehen. Diese Annahme wird hinfällig, wenn der Nachweis erbracht ist, dass der normal ernährte Mensch intravenös eingeführte Acetonkörper vollständig verbrennt. Bis dahin finden sich keine Gründe für die Theorie von einer intermediären Acetonbildung des gesunden Menschen bei normalem Ernährungszustand. Die geringe Menge Aceton — sie kann auf einige mgm. herabgedrückt werden — welche hartnäckig selbst bei reichlicher Kohlehydratnährung im Urin verbleibt, spricht nicht gegen meine Vermutung; dieses Aceton kann ja bei oder durch einen minimalen, spezifischen Stoffwechselprozess erzeugt werden, wie er in ausgebildeter Form bei absoluter Diät und bei Diabetes vom Vorschein kommt. Als einen solchen Prozess möchte ich vorschlagsweise die Zuckerbildung aus Eiweiss[1]) nennen.

Die Entwicklung einer Acidosis infolge von Kohlehydratmangel — sei es dass dieser durch ein plötzliches Aufhören der Kohlehydratnahrung, das Einsetzen eines experimentellen Pankreas-, Phlorhizin- oder echten Diabetes hervorgerufen ist — fällt der Zeit nach mit drei Veränderungen im Stoffwechsel zusammen, welche eintreten, wenn die Kohlehydrate fortfallen und welche von LANDERGREN[2]) näher studiert worden sind. Der primäre Effekt wird eine bedeutende Einschränkung des Kohlehydratumsatzes, welche sekundär die beiden anderen hervorruft: eine gesteigerte Fettverbrennung und eine Zuckerbildung aus Eiweiss. Bei absolutem Hunger wie gleichfalls bei spezifischem N-Hunger ist ja selbstredend das in Zucker zerfallende Eiweiss das eigene Eiweiss des Körpers; durch Analyse eines zu Gebote stehenden Experimentes fand indessen L., dass es sicherlich das Körpereiweiss ist, das den Minimalbedarf des Körpers an Zucker bildet und zwar auch in den Fällen, wo mässige Mengen Alb. mit der Nahrung zugeführt werden. Dieselbe Ursache, der Kohlehydratmangel,

[1]) LANDERGREN: Skand. Arch. f. Phys. Bd. XIV, 1903. S. 155.
[2]) Ibid. S. 125.

ist nun auch das hervorrufende Moment für die Acidosis. Kann diese nun in Verbindung gebracht werden mit irgend einer anderen derjenigen Erscheinungen, die durch den Kohlehydratmangel verursacht werden: einem verstärkten Fettumsatz und einer Zuckerbildung aus Eiweiss?

Es war GEELMUYDEN[1]), der zuerst nachwies, dass die alimentäre Acetonurie häufig mit dem Fettumsatz zunimmt und demzufolge vermutete, dass das Fett die Muttersubstanz für das Aceton sei. Zur gleichen Ansicht gelangte MAGNUS LEVY bei seinen Untersuchungen an schweren Diabetes-Fällen[2]). Sowohl die niedrigeren, flüchtigen Fettsäuren, als auch die höheren haben, wenn sie in grösseren Mengen gegeben werden, nach Angaben mehrerer Autoren (SCHWARZ, WALDVOGEL, HAGENBERG, STRAUSS & PHILIPSON u. a. m.) einen steigernden Einfluss auf die Acidosis. Alles was den Fettumsatz verringert, wird auch die Acetonurie verringern; so erklärt GEELMUYDEN z. B. die von HIRSCHFELD[3]) gefundene Reduzierung der Acetonurie durch grosse Eiweissgaben. Ob die Oxybuttersäure aus dem Fett durch »Abbau» oder synthetisch gebildet wird, lässt MAGNUS LEVY einstweilen unentschieden.

Aber auch die, infolge von Kohlehydratmangel, auftretende Zuckerbildung aus Eiweiss, ist mit dem Auftreten einer Acidosis in Verbindung gebracht worden von NAUNYN und seinen Schülern. LOENING[4]) fand bei einem schweren Diabetiker einen Paralellismus zwischen der Acidosis und Zuckerbildung aus Eiweiss, und BAER[5]) schliesst aus Versuchen am Phlorhizin-Hund, dass die Zuckerbildung aus *Körpereiweiss* — demnach gerade derjenige Prozess, den LANDERGREN als eine Folge der Kohlehydratkarenz postuliert hat — für die Grösse der Acetonurie in wesentlichem Masse bestimmend ist. Sowohl LOENING als auch BAER finden, dass dieses Moment ersichtlich von grösserem Einfluss auf die Acidosisbildung ist als Veränderungen in der Fettnahrung, die innerhalb recht weiter Grenzen ohne Einfluss zu sein scheinen· *Resümieren wir das zuletzt gesagte:* Acidosisbildung, erhöhter Fettumsatz und Zuckerbildung aus (Körper-)Eiweiss sind mutmasslich sämt-

[1]) Arch. for Mathematik og Naturvidenskab 1896, S. 60.
[2]) l. c. Bd. 43, S. 224 und Bd. 45, S. 432.
[3]) Z. f. klin. Med. Bd. XXVIII 1895 und XXXI 1897, u. s. w.
[4]) Therapie d. Gegenwart, März 1904. Die ersten 11 Beobachtungen in LOENINGS Fall sind von LANDERGREN gemacht.
[5]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1904. S. 286.

lich Prozesse, die durch defekten Kohlehydratumsatz hervorgerufen werden. Betreffs der Reihenfolge derselben unter einander ist im allgemeinen noch nichts erwiesen. Diese Auffassung habe ich gehabt, seitdem ich meine (1902 publ.) Untersuchungen über den N-Stoffwechsel bei absoluter Fettdiät ausführte, wobei auch das Aceton bestimmt wurde. Die meisten Autoren, welche sich mit der Acidosis beschäftigt haben, haben indessen einseitig nur diese studiert und die anderen Stoffwechselanomalien, die durch Kh-Mangel hervorgerufen werden, nicht berücksichtigt. Damit diese zum Vorschein kommen sollen ist indessen erforderlich, dass die Experimente als vollständige Stoffwechselversuche angeordnet werden, und an solchen hat es, was den Menschen betrifft, bisher gefehlt. Erst in der vorerwähnten Untersuchung BAERS betr. Acetonie am Phlorhizin-Hund (1905) wird im Zusammenhang mit den übrigen Stoffwechselstörungen die Entstehung der Acidosis studiert. Als dieselbe erschien, waren von meinen hier mitgeteilten Exp., welche die Stichhaltigkeit meiner Auffassung von der Genesis der Acidosis beweisen sollen, die Mehrzahl sowohl beendigt als auch niedergeschrieben.

Zu diesen drei Folgeerscheinungen eines defekten Kohlehydratumsatzes kommt nun eine vierte: eine gesteigerte Ammon.-Ausscheidung mit dem Harn, wie man allgemein annimmt, durch die Säurebildung verursacht. Diese mag nun *ein* ursächliches Moment abgeben; dass sich ausserdem noch andere beitragende Momente finden, scheint mir daraus deutlich hervorzugehen, dass der Ammon im Harn selbst durch die reichlichste Alkalidosierung nicht völlig zum Schwinden gebracht werden kann.

Wie viel Kohlehydrate müssen im Organismus umgesetzt werden, um die Acidosis zu hemmen oder sie zum Schwinden zu bringen? HIRSCHFELD[1]) fand, dass bei sowohl alimentärer als auch gelinder, diabetischer Acetonurie ein Umsatz von 50—100 Gramm Kohlehydrate ausreichend war, um das Aceton auf 0,02—0,06 Gramm pro 24 Stunden herabzudrücken. GEELMUYDEN[2]) veranschlagt dagegen die erforderliche Menge auf 150 bis 200 Gramm. HIRSCHFELD fand auch, dass eine reichliche Eiweisszufuhr in derselben Weise wirkte wie die Kohlehydrate, wenngleich weniger stark. Nachfolgende Unter-

[1]) Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XXVIII 1895 und Bd. XXXI 189
[2]) Arch. f. Mathem. & Naturvidensk. 1896, S. 600.

suchungen haben gezeigt, dass 150—200 Gramm Kohlehydrateumsatz den gewünschten Effekt herbeiführt. Über den Minimalwert bedarf es noch weitere Untersuchungen, speziell mit Rücksicht auf den Diabetes, wo eine Kohlehydratverbrennung von der genannten Grösse wohl nur bei den gelindesten Formen zu erzielen sein dürfte. Neue Untersuchungen sind auch deshalb von nöten, weil in den Arbeiten von G. und H. nur das Aceton, nicht die β-Oxybuttersäure, der zweifelsohne wichtigste der Komponenten der Acidosis bestimmt wurde. und ferner weil die Acetonurie in ihren Experimenten nicht bis zu einem höheren, praktisch wichtigen Grade, nicht über 1 Gramm, getrieben worden ist.'

Ein Teil des gebildeten Acetons wird durch die Lungen ausgeschieden. Die Menge desselben ist von mehreren Autoren, unter anderen JORNS[1]) bestimmt worden. Nach diesem Verf. verhält sich unter normalen Verhältnissen Lungenaceton: Harnaceton wie 1 : 1; bei längerer Kohlehydratkarenz häufig wie 1 : 2; einmal = 1 : 7. Da, wie wir finden werden, bei höheren Acidosisgraden die β-Oxybuttersäure der für die Grösse der Acidosis ausschlaggebende Faktor ist, dürfte man bei diesen von der Bestimmung des Lungenacetons als einer erstens irrelevanten und zweitens ziemlich konstanten Grösse n. b. bei gleicher Lebensweise, absehen können.

Ein stark alkalischer Urin treibt im allgemeinen die Menge des auf diesem Wege ausgeschiedenen Acetons wie gleichfalls die der β-Oxysäure für einige Tage in die Höhe (WEINTRAUD[2])). Daraus folgt als wünschenswert, bei diesbezüglichen Versuchen eine genaue (nicht theelöffelweise!) und gleiche Dosierung des Alkalis von einem Tag zum andern einzuhalten.

Im Vorstehenden habe ich meine Auffassung von dem gegenwärtigen Stand der Acidosis-Lehre dargestellt und dabei die Bedingungen und die Entstehungsweise, sowohl der alimentären als auch der schweren diabetischen Acidosis gemeinsam besprochen, als ob sie in allen Teilen völlig ebenbürtig wären. In einer Beziehung weichen sie jedoch nach der üblichen Auffassung beträchtlich und in einer besonders bedeutungsvollen Weise von einander ab; die diabetische kann einen solchen Grad erreichen, dass sie letal wird, und tut dies häufig,

[1]) JORNS, diss. Göttingen 1903, zit. nach Ztrbl. f. Stoffw. 1905. S. 176.
[2]) Arch. f. exp. Path. & Pharmakol. Bd. 34, 1894. S. 169.

während die andere Acidosisform bei einer weit geringeren Intensität stehen bleibt. Im Vorübergehen sei erwähnt, dass auch der alimentären Acidosis, so schwach dieselbe auch zu sein pflegt, von verschiedenen Kliniker eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entwicklung gewisser Krankheitsbilder, speziell im Kindesalter zugeschrieben wird. (Breslauer pediatrische Schule). — Was die Ursache der allgemein angenommenen quantitativen Differenz zwischen alimentärer und diabetischer Acidosis betrifft, äussert sich WEINTRAUD[1]): »Vielleicht darf man annehmen, dass in schweren Fällen (von Diabetes) eine weitere, die Verbrennung von Aceton etc. betreffende Oxydationsstörung sich hinzugesellt» und HIRSCHFELD[2]) meint tatsächlich nachgewiesen zu haben, dass in schweren Fällen von Diabetes »der Organismus zugleich mit der Fähigkeit die Kohlehydrate zu verbrennen auch das Vermögen Aceton zu zersetzen eingebüsst hat. Eine pathologische Acetonurie ist also nur für den Diabetes charakteristisch.» Indessen stellte sich heraus, dass auch bei dem von v. MERING entdeckten sog. renalen Phlorhizindiabetes, wo überhaupt keine herabgesetzte Oxydationsenergie angenommen wird, sich eine starke Acidosis entwickeln konnte und dies modifiziert *ein wenig* die Auffassung von der Ursache der hohen Werte der diabetischen Acidosis, was am besten aus der Äusserung MAGNUS LEVYS[3]) hervorgehen dürfte: »die vermehrte Bildung und das mangelnde Oxydationsvermögen für Oxybuttersäure ist keine dem Diabetes angehörende Störung; sie erreicht bei ihm nur *weit höhere Grade als es sonst der Fall ist.* Und auch sie ist nur eine Folge des abnormen *Kohlehydratstoffwechsels».* So lange der Diabetiker die Fähigkeit besitzt, wenigstens den von ihm selbst gebildeten Eiweisszucker zu verbrennen, so lange ist er vor einer gefährlichen Zunahme der Acidosis geschützt; wenn aber das Oxydationsvermögen noch weiter herabgesetzt wird, stellt sich die enorme Steigerung der Acidosis mit ihrem Schlusseffekt: das Coma ein — so ungefähr lautet die Hülfshypothese MAGNUS LEVY's. Auch der letzte Autor auf diesem Gebiete, MOHR[4]), räumt der Acidosis bei schwerem Diabetes auf Grund ihrer Intensität eine pathogenetische Sonderstellung

[1]) Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 34, 1894, S. 171.
[2]) Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 31, 1897, S. 231.
[3]) l. c. S. 230.
[4]) l. c. S. 38.

ein. »*Der Diabetiker scheidet oft ungemein mehr Acetonkörper aus als der Gesunde bei gleicher oder sogar viel geringerer (!) Höhe des Kohlehydratumsatzes.*» Als Erklärung hierfür hebt er die Möglichkeit abnormer Prozesse im Fett- oder Kohlehydratumsatz hervor. »Klarer würden wir sehen, wenn wir wüssten, an welche Phase des Kohlehydratabbaues der begünstigende Einfluss auf die Weiteroxydation der Acetonkörper gekettet ist.» Aus diesen Zitaten aus sowohl der NAUNYN'schen als der v. NOORDEN'schen Schule dürfte hervorgehen:

dass man dem Diabetes gravis eine *Hyperacidosis* vindiziert;

dass als *ein Moment für die Entwicklung derselben* allgemein eine beim Diabetes im Zusammenhang mit dem mangelnden Kohlehydratumsatz sich entwickelnde *verringerte Oxydation der Acetonkörper* angesehen wird. Von grösster Wichtigkeit für die pathologische Physiologie und Therapie des Diabetes ist die Antwort auf die Fragen: ist wirklich die Acidosis beim Diabetes gravis eine pathologische, eine Hyperacidosis, grösser als sie der gesunde Organismus mit ungeschmälertem Umsetzungsvermögen zu leisten vermag? — und ist in solchem Falle diese Hyperacidosis einer mangelnden Oxydation von Acetonkörpern und nicht lediglich einer gesteigerten Produktion zuzuschreiben? Eine Bejahung dieser Fragen macht die Aussicht auf einer Abnahme einer gefährlichen Acidosis illusorisch — da wir kein effektives Mittel kennen um das Oxydationsvermögen des Körpers für die Kohlehydrate und sekundär für die Acetonkörper zu heben. Lässt sich dagegen nachweisen, dass die Entwicklung einer »schweren» Acidosis auch bei einem völlig gesunden Organismus bei Ausschluss der Kohlehydrate aus der Nahrung entsteht, so wird dadurch die Annahme einer auf mangelndem Oxydations*vermögen* auch für Acetonkörper beim Diabetiker beruhenden Hyperacidosis hinfällig. Wir brauchen bei therapeutischen Eingriffen nicht mit diesem Faktor zu rechnen, sondern nur mit der Produktion von Säuren, wobei wir uns an besser begründete Tatsachen zu halten haben wenigstens besser begründet als wenn es sich um das Oxydationsvermögen handelt.

Fassen wir nun ins Auge, welche Werte es für die *physilogische* oder *alimentäre* Acidosis gibt. CETTI und BREITHAUPT[1]) produzierten bei 10- bezw. 6-tägigem Hunger im

[1]) MÜLLER, Virchows Arch. Bd. 131, 1893.

Maximum 0,8 resp. 0,6 Gramm Aceton pro Tag; die Oxybuttersäure wurde nicht bestimmt. Die Mehrzahl der älteren Experimente bringen keine höhere Werte. An nicht Diabetikern fanden GERHARDT & SCHLESINGER 9 Gramm β-Oxysäure auf 1 1/2 L. Harn[1]), der höchste Wert der meines Wissens bis in die neuste Zeit prästiert worden ist. Als diese Abteilung zum grössten Teil bereits niedergeschrieben war, kam in meine Hände eine Abhandlung von SATTA[2]), der noch höhere Werte bringt. Einer seiner Patienten schied am *2ten Hungertage* 2,99 Gramm Aceton und 10,85 Gramm β-Oxysäure aus, ein zweiter — über Krankheit etc. finden sich keine Aufschlüsse — am 4ten Tage absoluter Diät 3,11 Gramm Aceton und 14,7 Gramm β-Oxysäure. Mit den früher bekannt gegebenen Zahlen für die alimentäre Acidosis sind diese unerwartet gross, aber gegen die 30—40 Gramm oder mehr β-Oxysäure, die man oft bei Diabetes gravis pro Tag findet, sind sie ja relativ klein, das muss man zugeben. *Eines der Ziele, die ich mir für meine Untersuchung gesetzt habe, ist nun das, die Höhe der alimentären Acidosis zu studieren, ob sie an Intensität wirklich hinter der diabetischen zurücksteht.* Eine andere Sache: *ist bei der alimentären Acidosis-Form die Relation zwischen Aceton und der angenommenen Muttersubstanz desselben — der β-Oxysäure — eine andere als beim Diabetes?* Wenn bei der letzteren die Oxydation auch der β-Oxysäure erschwert ist, muss der Diabetiker relativ weniger Aceton und mehr Buttersäure ausscheiden als der Gesunde. *Hierbei ist zu bemerken, dass weder bei alimentärer noch bei diabetischer Acidosis das Bestehen irgendwelcher konstanter Relationszahlen zwischen der β-Oxybuttersäure einerseits und der Diacetsäure und dem Aceton andererseits nicht angenommen wird.* Im Gegenteil ist ein Parellismus zwischen denselben von kompetenten Forschern bestimmt in Abrede gestellt worden. So sagt z. B. WEINTRAUD[3]), dass »*ein Parallellismus zwischen Aceton und Oxybuttersäureausscheidung nicht besteht*», und in demselben negativen Sinne, wenngleich vorsichtiger, äussert sich MAGNUS LEVY[4]), wie gleichfalls NAUNYN[5]). Diese bestimmten Aussagen

[1]) Siehe MAGNUS-LEVY, Arch. f. exp. Path. & Pharmak. Bd. 42, 1879, S. 152.
[2]) Hofmeister's Beiträge. Bd. VI, 1904, S. 1.
[3]) Arch. f. exp. Path. & Pharmakol. Bd. 34. S. 176.
[4]) ibid. Bd. 42, S. 202.
[5]) Diabetes mellitus, S. 20.

von der führenden Diabetesschule haben bewirkt, dass frühere Vorschläge — freilich ohne faktische Unterlagen und auf der fehlerhaften Hypothese von einem kausalen Zusammenhang der Acetonämie mit dem Coma diabeticum aufgebaut — der Grösse der Acetonurie in prognostischer Hinsicht eine Bedeutung beizumessen (HIRSCHFELD[1])) mit Nachdruck zurückgewiesen worden sind. Indessen zeigte Verf. in einer an anderer Stelle veröffentlichten Untersuchung, dass in einem von ihm untersuchten Diabetes-Fall ein solcher Parallelismus vorlag. Dass dies kein Zufall war, dürfte aus hier nachstehend relatierten Beobachtungen hervorgehen; sie dürften auch beweisen, dass auch bei der alimentären Acidosis sich ein solcher Parallelismus findet und demnach einen Vergleich zwischen der Qualität der experimentellen und der echten Acidosis ermöglicht.

Die neusten Publikationen in der Acidosislehre (BAER, MOHR) neigen dazu, der Individualität eine grosse Bedeutung für die Entwicklung und den Grad sowohl der experimentellen als auch der echten Acidosis beizumessen. Auch diese Hypothese steht bis heute auf schwachen Füssen und meine Untersuchungen dürften — zu Gunsten eines erfolgreichen Studiums der Acidosis — das Zutrauen zu derselben nicht erhöhen.

B. Eigene Untersuchungen über alimentäre und diabetische Acidosis.

Eine erweiterte Kenntnis von den quantitativen und qualitativen Verhältnissen sowohl der alimentären als auch der diabetischen Acidosis ist demnach aus vielen Gesichtspunkten wünschenswert.

Einige meiner Versuche sind so alten Datums wie aus d. J. 1898. Die Mehrzahl sind nach d. J. 1902 hinzugekommen. Im letztgenannten Jahre lernte ich in der NAUNYN'schen Klinik die daselbst von MAGNUS LEVY ausgebildete Methode die Bestimmung der Oxybuttersäure kennen, eine Methode, die ich seitdem stets angewendet habe. Es ist mir eine teure Pflicht an dieser Stelle das Entgegenkommen und die Liberalität dankbar anzuerkennen, die mir in der NAUNYN'schen Klinik seitens des Chefs und der Assistenten stets

[1]) Zit. nach MAGNUS-LEVY, loc. zit.

gezeigt wurde. — Aus meiner Auskultantenzeit daselbst stammt ein von mir beobachteter und selbständig analysierter Diabetesfall, der unter der Bezeichnung Soeur A. in diesem Aufsatz aufgenommen ist. Die übrigen Fälle von alimentärer und diabetischer Acidosis, die hier referiert werden, stammen aus Stockholm, in ersterem sind es jüngere Kollegen, die mir bereitwillig und mit grösster Genauigkeit als Versuchspersonen gedient haben; in letzterem Falle haben mir Diabetespatienten aus meiner Privatpraxis Studienstoff gewährt.

Betreffs der *Analysemethoden* sei kurz bemerkt, dass das Aceton nach der von GEELMUYDEN modifizierten Methode MESSINFER-HUPPERTS, die β-Oxybuttersäure, wie oben erwähnt, nach MAGNUS LEVY's[1]) Methode und die übrigen Excreta und Ingesta in gewöhnlicher Weise bestimmt worden sind. Ich habe also bei meinen Bestimmungen der β-Oxybuttersäure im Urin den konzentrierten flüssigen Urin mindestens 24 Stunden mit Äther in SCHWARZ' Apparat extrahiert. Sind auf diese Weise zuverlässige Werte für den Säuregehalt des Harnes zu gewinnen? Als Antwort hierauf erlaube ich mir *alle* von mir ausgeführten Kontrollbestimmungen zu zitieren.

1) 24 Stunden-Urin 2200; a) 200 werden 24 Stunden lang extrahiert; aus dem gewonnenen Extrakt wird die pro 24 Stunden ausgeschiedene β-Oxybuttersäure auf 22,50 Gramm berechnet.

b) Dasselbe einmal extrahierte Harnquantum wird während weiterer 24 Stunden in gleicher Weise behandelt. Dabei wird des weiteren ein kleines Quantum Säure gewonnen, das pro 24 Stunden berechnet 0,2 Gramm beträgt.

2) 24 Stunden Urin 3500.

a) 200 cm^3 davon werden in vorerwähnter Weise behandelt und 24 Stunden lang extrahiert: Resultat *13,05* Gramm β-Oxybuttersäure pro 24 Stunden.

b) 200 cm^3 desselben Urins werden 40 Stunden extrahiert. Resultat *13,39* Gramm β-Oxybuttersäure.

3) 24 Stunden Urin 1800 cm^3.

a) Extraktion in 20 Stunden gibt *5,17* Gramm Säure pro 24 Stunden.

b) Extraktion in 30 Stunden gibt *5,57* Gramm Säure pro 24 Stunden.

4) 24 Stunden Urin 1500.

a) Extraktion in 24 Stunden 0,47 Gramm Säure pro 24 Stunden.

b) Dieselbe Portion wird in *weiteren* 24 Stunden extrahiert: der Extrakt optisch inaktiv.

[1]) Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 45, S. 390.

5) 24 Stunden-Urin 2800 cm³.
a) Extraktion in 24 Stunden: 10,69 Gramm Säure pro 24 Stunden.
b) Extraktion in 40 Stunden: 11,18 Gramm Säure pro 24 Stunden.
6) 24 Stunden-Urin 2000 cm³.
a) Extraktion in 24 Stunden: 1,80 Gramm Säure pro 24 Stunden.
b) Extraktion in 48 Stunden: 2,34 Gramm Säure pro 24 Stunden.
7) a) Tagesurin 432 cm³; 24-stündige Extraktion gibt 5,18 Gramm β-Oxybuttersäure.
b) Nachturin von denselben 24 Stunden, 638 cm³, gibt nach 24-stündiger Extraktion 7,46 Gramm Säure.
c) Ein Gemisch von aliquoten Teilen vorstehender Harne gab bei 24-stündiger Extraktion eine pro 24 Stunden berechende Säuremenge von 12,63 (a 5,18 + b 7,46, = 12,64 Gramm).

Ich habe die Kontrollversuche referiert, so dass der Einfluss der Analysenfehler auf die Endresultate hervortreten. Es dürfte hervorgehen, dass bei 24-stündiger Extraktion nahezu alle β-Oxybuttersäure in die Ätherlösung übergeht, möglicherweise unter Zurücklassung eines kleinen Restes, der nicht mehr als ½ Gramm pro 24 Stunden betragen hat, ein in jeder Beziehung irrelevantes Quantum. Alle meine β-Oxybuttersäurebestimmungen sind bei mindestens 24-stündiger Extraktionsdauer gemacht worden und dürften daher als zuverlässig zu betrachten sein. Wie ersichtlich ist diese Methode sicher aber mühsam und zeitraubend und leider nur möglich, wo ein Laboratorium zu Gebote steht.

Die Versuchsanordnung ist in mehreren Fällen die bei Stoffwechselversuchen übliche, mit grösster Sorgfalt angewendet, gewesen: Analysen von mit Kohle abgegrenzten Fäces, vollständige Speiseanalysen etc. In einer kleineren Anzahl von Versuchen über alimentäre Acidosis wurde die Analyse der Ingesta nicht fertig gebracht, sondern wurde nach Durchschnittszahlen berechnet, gewonnen aus meinen zahlreichen Analysen an den nach ihrer Zusammensetzung sehr wenig schwankenden, einfachen Nahrungsstoffen, welche zur Anwendung kamen. *Um den initialen Glykogenvorrat der gesunden Versuchspersonen bereits zu Anfang des eigentlichen Versuches auf ein geringes Quantum herabzudrücken*, gingen diesem *3 Vorbereitungstage* voran, während welcher sie ihre gewöhnliche Kost mit Abzug der Kohlehydradträger, genossen. Diese Anordnung im Verein mit reichlicher Bewegung, am letzten Vorbereitungstage eine ununterbrochene 3—4-stündige rasche Tour

zu Fuss, auf Schneeschuhen, Schlittschuhen oder per Rad, machte sie so glykogenfrei, *dass sie schon beim Eintritt in den eigentlichen Versuch mit fixierten Versuchskost eine Acetonurie hatten, welche gewöhnlich höher war, als die meisten bisher veröffentlichten Versuche am Ende der Versuchszeit aufzuweisen gehabt haben.* Wo es sich durchführen liess: in elementaren Stoffwechselversuchen über alimentäre Acidosis, sowie in einem Falle von Diabetes gravis, habe ich mich einer nahezu kohlehydratfreien *Standard-Kost* bedient, mit der bei Diabetes üblichen »absoluten Diät» mit mittelgrosser Eiweisszufuhr übereinstimmend. Diese Standardkost war in einer Anzahl von Versuchen qualitativ und quantitativ dieselbe. Absichtlich wurde der Energiegehalt derselben nicht nach dem Körpergewicht der Versuchsperson geändert; in Folge dessen war sie, als für eine mittelgrosse Person berechnet, für kleinere Kraftansprüche zu reichlich und für grössere etwas knapp. Es war meine Absicht, wenn möglich einen Einblick in den Einfluss zu gewinnen, den ein Nahrungsdeficit und sein Gegenteil auf die Grösse der Acidosis ausüben. Die erwähnte *Standardkost* hatte folgende Zusammensetzung und Verteilung. *Frühstück* 100 Gramm Hackfleisch + 25 Gramm Hackfleisch aus dem reindissekierten Fleisch von schwach gesalzenem, geräuchertem Schinken + 25 Gr. Speck von demselben Schinken + 30 Gramm Butter + 20 Gramm 1a Schweizerkäse + 100 Gramm gereinigten, gewaschenen und getrockneten frischen Salat + 30 Gramm Salzgurke + 20 Gramm Olivenöl + 200 Kaffee + 2 Tabl. Saccharin + 100 cm³ Väslauer Tischwein + 400 cm³ Pharmakopöe-Sodawasser.

Mittag: Hackfleisch 100 + Schinkenhackfleisch 15 + Speck 15 + 40 Butter + 30 Käse + 200 Gr. Blumenkohl (rohgewogen: in Wasser gekocht) + 200 Kaffee + 2 Tabl. Saccharin + 100 cm³ Wein + 400 Sodawasser.

Abend: Hackfleisch 100 + Schinkenhackfleisch 40 + Speck 25 + Butter 50 + Käse 30 + 100 Salat + 20 Öl + The 200 cm³ + 100 cm³ Wein + 400 cm³ Sodawasser.

Die Ochsen- und Schweinefleischportionen wurden gewöhnlich alle auf einmal abgewogen und auf Eis aufbewahrt bis sie angewendet werden sollten. Die Zubereitung erfolgte auf Bratenschüsseln aus Nickel, von welcher die Speise direkt genossen wurde.

Die referierte Standardkost enthält durchschnittlich 19—20 gr. N = ca. 120 gr. Alb. + 220 gr. Fett + ca. 10 gr. Kohlehydrat + 23,4 gr. Alkohol, Sa 2740 Bruttocalorien; d. h. für eine Person von 67 kg. Nettogewicht gewährt dieselbe eine Bruttokraftzufuhr von 41 Cal. pr. kg. In den Versuchen, wo eine vollständige Analyse von allen Ingesta und Excreta stattgefunden hat, werden die exakten Zahlen für die Nahrungsstoffe mitgeteilt; in den übrigen gelten, mit kleinen Schwankungen, die vorstehenden Durchschnittszahlen.

Um die Exkretionsmöglichkeiten des Acetons etc. bei den Versuchen über alimentäre Acidosis denen bei rationell behandeltem Diabetes so ähnlich wie möglich zu machen, wurde der Harn alkalisch gehalten teils durch Zufuhr von 1200 gr. Sodawasser (1 % Na_2O_2Co) pro Tag, teils durch einen Zusatz von Bicarbonat, am 2ten Versuchstage 10 gr., am 3ten und den folgenden 15 gr., alles in 3 Portionen. Durch äussere Umstände oder eine andere Fragestellung bedingte Abweichungen von dieser Standardkost sind bei den resp. Experimenten hier nachstehend vermerkt.

1.

Finden sich bei der alimentären Acidosis unter gleichartigen Ernährungs- und Lebensverhältnissen bemerkenswerte individuelle Unterschiede?

Die Resultate nachstehender Exp. sind für diese Frage beleuchtend. *Exp. XIV—XVI. Drei 3 Tage-Versuche mit Standardkost an 3 gesunden Personen. Versuchsanordnung die vorstehend beschriebene. Fig. 1—3.*

Exp. XIV d. 2/11 1903. Cand. *W-d* 23 Jahre, 73 kg. (netto), Grösse 178,5 cm., gesund, Körperfülle und Muskulatur ordinär. Beschäftigung: Arbeit im Laboratorium, recht viel Bewegung.

Laut Analyse wurden pro Tag genossen.

Ingesta pro Tag

Gm.	N	Alb.	F.	N-freie Subst.[1])	Alkohol.	Cal.
	19,55	122,2	222,5	16,8	23,4	
Feste Excreta pro Tag						
	0,83		3,9	0,5	—	
Netto pro Tag	18,72	117,0	218,6	16,3	23,4	2743

[1]) Als Differenz bestimmt; etwa die Hälfte ist Cellulosa.

= pro kg. 37,6 Cal. netto und 38,5 Cal. brutto. Diese Kraftzufuhr dürfte für die in Rede stehende Person als dem Bedarf entsprechend, weder mehr oder weniger, zu betrachten sein.

Tab. I. Der Urin.

Versuchs-tag.	Cm.³	Reak-tion.	N gm.	Ger-hardts Reak-tion.	Aceton (+ Dia-cetsäure) gm.	β-Oxy-butter-säure gm.	Totale Acidosis (in β-Oxy-säure) gm.
0	1000	—	20,0	0	0,10	—	—
I	1025	—	23,2	+	0,65	1,69	2,86
II	1660	+	25,3	+ +	1,01	2,48	4,30
III	1475	+	19,7	+ +	1,34	5,17	7,58

Exp. XV d. ²/11 1903. Cand. *L-k*, 23 Jahre, 50 kg., Grösse 166,5 cm.; klein. etwas mager, mit guter Muskulatur. Beschäftigung wie im vorhergehenden Versuch, mit welchem dieser parallel ist. Vollständige Analysen.

Ingesta pro Tag:

gm.	N.	Alb.	F.	N-frei Subst.	Alkohol.	Cal.
	19,54		222,5	16,4	23,4	
Excreta, feste, pro Tag	1,18		6,0	2,0	—	
Netto pro Tag	18,36	114,8	216,5	14,4	23,4	2707,0

Pro kg. Körpergewicht gerechnet, eine Kraftzufuhr von 50 Cal. netto, resp. 54 Cal. brutto, demnach eine ganz sicher reichliche Nahrung.

Tab. II. Der Urin im Versuch XV.

Versuchs-tag.	Cm.³	Reak-tion.	N gm.	Ger-hardts Reak-tion.	Aceton (+ Dia-cetsäure) gm.	β-Oxy-butter-säure gm.	Totale Acidosis (in β-Oxy-säure) gm.
0	700	—	10,8	0	0,04	0	0
I	1650	±	19,6	(+)	0,43	1,38	2,15
II	1680	+	21,0	+	0,82	3,10	4,58
III	1980	+	21,0	+ +	1,19	4,51	6,65

Die Resultate der Harnanalysen für den letzten Vorbereitungstag und die 3 Versuchstage sind aus der Tabelle II ersichtlich.

Exp. XVI d. 29/4 04. Versuchsperson: Cand. *H-n* 24 Jahre, Grösse 186 cm. mit einem Nettogewicht von 74 kg., demnach für seine Grösse etwas schlank gebaut. Gesund. Versuchsanordnung durchweg dieselbe wie im vorhergehenden Experiment. *Standardkost* nach Durchschnittszahlen berechnet enthaltend

19—20 gr. N = 120 gr. Alb. + 220 F. + 10 N-freie Subst. + 23,4 Alkohol mit cirka 2740 Bruttocalorien = 37 Cal. brutto pro kg., sicherlich eine knapp bemessene Kost.

Tab. III. Der Urin in Versuch XVI.

Versuchstag.	Cm.³	Reaktion.	N gm.	Gerhardts Reaktion.	Aceton (+ Diacetsäure) gm.	β-Oxybuttersäure gm.	Totale Acidosis (in β-Oxysäure) gm.	Der Schrittzähler zeigte Schritte.
0 . . .	1210	—	27,2	0	0,206	—	—	—
I . . .	1300	—	24,6	(+)	0,542	0,38	1,30	22,000
II . . .	1820	+	25,1	+(+)	0,836	1,37	2,87	21,000
III . . .	2180	+	23,2	+ +	1,114	2,74	4,75	30,000

Diskussion über Exp. XIV—XVI. Das Körpergewicht der 3 Versuchspersonen 74—50 kg., Grösse 186—166 cm., Kraftzufuhr 37—54 Cal. kg. brutto. In allen 3 Versuchen war die Kost dieselbe. Auch die mechanische Arbeitsentwicklung der Versuchspersonen dürfte für alle als ungefähr gleich abgeschätzt werden können.

Die Acidosis war

	kg.	Tag I.	Tag II.	Tag III.	
in Exp. XIV	73	2,86	4,30	7,58	gr. β-Oxybuttersäure
» » XV	50	2,15	4,58	6,65	» »
		Tag II.	Tag III.		
» » XVI	74	2,87	4,75	—	» »

Trotz eines bedeutenden Unterschiedes an Körpergrösse zwischen W-d und L-k in den beiden Parallelversuchen, sehen wir trotzdem die Acidosis in diesen Versuchen in gleicher Weise und auf nahezu denselben Grad steigen. Auch in Versuch XVI steigt die Acidosis mit derselben Schnelligkeit wie

in den beiden vorhergehenden, wenngleich die Steigerung etwas verspätet ist, vermutlich infolge grösseren, initialen Glykogenvorrates bei H-n.

Aus dem Angeführten ziehe ich den Schluss: *bei gleicher Kost, Lebensweise und Tätigkeit ist die alimentäre Acidosis bei verschiedenen gesunden Individuen nach Grösse und Entwicklung dieselbe. Unter den genannten Voraussetzungen sind demnach die individuellen Verhältnisse für das Mass der Acidosis von äusserst geringer Bedeutung.* Sie ist der Ausdruck für einen physiologischen Prozess von der nämlichen Konstanz wie z. B. die erhöhte CO_2-Produktion im Anschluss an Kohlehydrataufnahme.

2.

Gibt es eine obere Grenze für die alimentäre Acidosis?

Meine 3 vorhergehenden Experimente wurden, während sich die Acidosis ersichtlich in rascher Zunahme befand, abgebrochen; sie können daher keine Antwort auf die vorstehend gestellte Frage gewähren; für diesen Zweck müssen die Experimente von längerer Dauer sein und die Kost in verschiedener Weise gewechselt werden. Ich berichte hier über Versuche in dieser Richtung mit *ausschliesslicher Fettnahrung* und über 2 Versuche mit Standardkost.

Exp. VII[1]). *Ausschliesslich reichliche Fettnahrung während 5 Tagen. N-Hunger — Acidosis- und H_3N-Bestimmungen.*

Nov. 1898. Fig. 4.

Versuchsperson: Dr. Bj., 22 Jahre, 68 kg., lang, mager, mit guter Muskulatur, geringer Körperfülle. Beschäftigung: klinischer Dienst, viel Bewegung. Während der 5 Tage dauernden Versuchszeit — *welcher keine Vorbereitungstage vorausgingen* — verzehrte Bj. 228—250 gr. Butter pro Tag, 160—214 gr. Öl, 125—200 gr. Rotwein sowie als Geschmackskorrigenz 10—19 gr. Meerrettich tägl. Es wurde *kein Alkali* oder alkalisches Wasser genossen. Die letzten 24 Stunden des Versuches wurde das Wohlbefinden durch Indigestionssymptome gestört, mit Erbrechen, um 4.30 Uhr die letzte Nacht, von 34 gr. Fett, mutmasslich nebst einer geringen Menge von Acetonkörpern.

Ingesta im Mittel pro Tag:

2,6 gr. Alb. + 405 gr. F. + 3,1 gr. Kh. + 13.8 gr. Alkohol.

Summa 3787 brutto Calorien. Nach einem an der Hand ande-

[1]) Der N-Stoffwechsel während dieses und der folgenden Versuche sind früher veröffentlicht.

rer Versuche an derselben Person berechneten maximalen Fettverlust von 50 gr. pro Tag, können die Nettoeinnahmen auf ein Minimum von 44, 48, 49, 55 und 55 Cal. pro kg. für die verschiedenen Versuchstage veranschlagt werden.

Tab. IV. Der Urin in Exp. VII.

Versuchstag.	Cm³.	Reaktion.	N gr.	N in $\overset{+}{Ur}$ gr.[1])	N in H_3N gr.[2])	Aceton & Diacetsäure. gr.	β-Oxybuttersäure. gr.	Total-acid. i. β-Oxybuttersäure. gr.	Anm.
0	895	—	11,1	—	—	0,018	0	0,0	Während der ganzen Zeit kein Alkali!
I	525	—	7,10	5,50	0,44	0,104	0	0,19	
II	500	—	8,47	6,95	0,85	0,600	3,27	4,35	
III	873	—	8,80	6,40	1,40	1,577	11,36	14,10	
IV	830	—	7,06	4,25	1,87	2,000	15,40	19,00	
V	785	—	5,71	2,70	2,12	1,782	12,30	15,51	Erbrechen.

Dieses in seiner Art einzig dastehende Experiment musste infolge des erwähnten Missgeschickes, früher als beabsichtigt, abgebrochen werden, und gibt daher keine sichere Auskunft über die Frage von dem Maximalwert für die Acidosis bei dieser Kost und Versuchsbedingungen im übrigen. Bevor ich die für die Acidosislehre sehr beleuchtenden Details dieses Versuches diskutiere, berichte ich über einen anderen, an der nämlichen Person und gleichfalls mit einseitiger, reichlicher Fettnahrung und N-Hunger vorgenommenen Versuch, obgleich dieser infolge äusserer Umstände leider auf 3 Tage beschränkt werden musste.

Exp. VIII. Dec. 1898. Versuchsperson wie in VII; 4 Tage *vor* dem Versuch reichliche Kohlehydratdiät, N-arm, 45 Cal. pro kg. Während des 3. Tages des Versuches: einseitige Fettdiät von Butter, Öl-Emulsion und Wein; kein Alkali; Wohlbefinden; Lebhafte Tätigkeit. Vollständige Analysen von Ingesta und Excreta. Fig. 5.

Ingesta pro Tag; : 1,7 Alb. + 347,9 F + 3,0 Kh. + 30,4 Alkoh. = 3467,6 Cal.
Fäces » » 7,1 » 43,9 » 0,9 »

Netto pro Tag gr.: — 304,0 F + 2,1 Kh. + 30,4 Alkoh. = 3048,6 Cal

[1]) $\overset{+}{Ur}$ wurde nach der alten MÖRNER-SJÖQVIST'schen Methode bestimmt ist demnach. als auch etwas Kreatinin einschliessend etwas zu hoch.

[2]) Bestimmt nach SCHLÖSING auf in $CHCl_3$ abgegebenen Harn.

entsprechend 44 Rein-Cal. pro kg. Auch in diesem Versuch wurde also eine reichliche Energiezufuhr gewährt.

Die Harnanalysen während der Fett-Periode ergaben folgende Resultate (Tab. V).

Tab. V. Der Harn in Exp. VIII.

Versuchstag.	Cm.³	Reaktion.	N gr.	N in + Ur gr.	N in H_3N. gr.	Aceton + (Diacetsäure) gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Totalacidosis in β-Oxybuttersäure gr.	Anm.
0	1020	±	3,76	2,69	—	—	—	—	ausschliessl. reiche Kh-Nahrung.
I	554	—	4,28	3,31	0,44	0,110	0,50	0,70	N-Hunger ausschliessl. Fettnahr.
II	521	—	8,86	7,28	1,00	0,76	3,65	4,99	
III	1070	—	9,64	6,92	2,07	2,36	12,63	16,88	

Diskussion über Exp. VII & VIII.

Um die Übersicht dieser beiden Versuche zu erleichtern, habe ich sie graphisch wiedergegeben in Fig. 4 u. 5, wo sie unter ihrer Ordnungsnummer zu finden sind.

Wenn das Exp. VIII wegen seiner Kürze an und für sich auf kein besonders grosses Interesse rechnen kann, so hat dasselbe doch das Verdienst durch seinen, in den Details mit Exp. VII nahe übereinstimmenden Verlauf, die bei demselben *besonders typisch und unter möglichst einfachen Versuchsbedingungen* hervortretenden Abweichungen im normalen Stoffwechsel, die durch den Kohlehydratmangel verursacht werden, wesentlich zu stützen. Dies sind: eine Steigerung des Eiweissumsatzes, bedingt — wie ich an anderer Stelle zu zeigen versucht habe — durch eine unbedingt notwendige D-Bildung aus Eiweiss, das ja in diesen Versuchen natürlich das Körpereiweiss ist; aus Gründen, welche ich hier nicht zu wiederholen brauche, halte ich es für wahrscheinlich, dass nicht alles umgesetzte Eiweiss D abgibt; ein Teil, den ich bei N-Hunger »Minimal-N» genannt habe, wird sicherlich in »normaler» Weise, d. h. ohne D-Bildung, wie bei voller Nahrung, umgesetzt. Neben dieser postulierten D-Bildung aus Körpereiweiss entwickelt sich nun, wie sehr deutlich aus den Fig.

4 u. 5 ersichtlich ist, die Acidosis und deren, so zu sagen, natürliches Korrektiv: eine parallel mit der Acidosis zunehmende Ammoniakabsonderung mit entsprechender Verminderung des $\overset{+}{\text{Ur}}$ N.

Die Bedeutung der *Ammoniakbildung* für die Neutralisation von endogen entstandenen oder zugeführten Säuren ist seit alters bekannt durch Arbeiten von SALKOWSKI[1]), v. KNIERIEM[2]), WALTER[3]) u. a. m. sowie betreffs der Oxybuttersäure besonders durch die oft zitierte Arbeit MAGNUS-LEVY's. In wenigen wenn überhaupt irgend einem der bisher veröffentlichten Fälle sind indessen die Versuchsbedingungen so einfach gewesen, wie in Exp. VII — eine reichliche Energiezufuhr von ausschliesslich Fett, so gut wie salzfrei, kein Alkali; starke Acidosis, N-Hunger. Der letztere Umstand, der im Vergleich mit z. B. dem der Hungerversuche niedrige Alb.-Umsatz, garantiert ja auch einen sehr niedrigen Gehalt an $H_2O_2SO_2$ und P_2O_5 im Urin: der Ammoniak desselben wird demnach der Hauptsache nach zur Neutralisation der Produkte der Acidosis verbraucht. Es hat demnach ein nicht unbedeutendes Interesse der Frage nachzugehen, wie vollständig diese Neutralisation unter den gedachten Umständen werden kann. Nach der Equivalenzlehre ist 1 gr. N in Form von H_3N im Stande 7,43 gr. β-Oxybuttersäure zu sättigen. Für die Berechnung darf ferner nicht vergessen werden, dass nach ARNOLD[4]) das Aceton als solches nur spurenweise in ganz frischem Urin vorkommt; die Hauptmasse desselben wird als Diacetsäure (auch diese gebunden) ausgeschieden, die ja bei der Analyse zu Aceton gespalten und als solches bestimmt wird. 1 gr. Aceton = 1,76 Diacetsäure oder 1,8 gr. β-Oxybuttersäure. Unter der Rubrik »Totalacidosis» wird die gefundene β-Oxybuttersäure + 1,8 × das Aceton aufgeführt. Diese Summe repräsentiert demnach diejenige Säuremenge, welche in den resp. Versuchsharnen eine Neutralisation durch Ammoniak erfordert. Die nachstehende Zusammenstellung gewährt einen Begriff von der Zulänglichkeit dieses Prozesses.

---

[1]) Virch:s Arch. Bd. 58, 1873, S. 486.
[2]) Z. f. Biol. Bd. X, 1874, S. 263.
[3]) Exp. Arch. 1877, S. 167.
[4]) Ztrbl. f. inn. Mediz. 1900, N:r 17.

Tab. VI.

	Exp. VII. Tag.					Exp. VIII. Tag.		
	I.	II.	III.	IV.	V.	I	II.	III.
N in H_3N gr. . .	0,44	0,85	1,40	1,87	2,12	0,44	1,00	2,07
sättigt β-Oxybuttersäure gr.	3,27	6,32	10,4	13,9	15,75	3,27	7,43	15,38
Beob.. β-Oxybuttersäure gr.	0	3,27	11,36	15,40	12,30	0,50	3,65	12,63
Beob. Totalacidosis in β-Oxybutters. gr.	0,19	4,35	14,10	19,00	15,51	0,70	4,99	16,88

Aus der Tabelle scheinen mir folgende interessanten Verhältnisse hervorzugehen:

Bei der schnellen und hochgradigen Acidosis, welche bei niedrigem N-Stoffwechsel und reichlicher Fettnahrung entsteht, nimmt die Ammoniakproduktion anfänglich in wünschenswertem, dem Neutralisationsbedarf entsprechendem Grade zu; aber wenn die Acidosis höhere Werte erreicht, über 10 gr., wie in unseren Versuchen, kann die Ammoniakbildung so zu sagen nicht gleichen Schritt halten. Dann tritt die Notwendigkeit ein, den Vorrat des Organismus an fixen Alkalien anzugreifen, und falls nur wenig davon zu Gebote steht, Retentionsgefahr. Diese Versuche zeigen demnach *die Möglichkeit davon, dass auch die alimentäre Acidosis unter gewissen Umständen zu Intoxikation führen kann.*

Was den Grad der Acidosis betrifft, so wurden am IV. Tage in Exp. VII 19 gr. β-Oxybuttersäure ausgeschieden, eine Menge, die, meines Wissens, später nur ein einziges Mal von anderen Forschern, von SATTA in seinem zuvor erwähnten Experiment erreicht worden ist. Ein Blick auf die Kurven unserer Versuche zeigt deutlich, dass das Maximum von Acidosisbildung in keinem einzigen erreicht wurde. Sowohl die Säure- als die H_3N-Bildung befanden sich ersichtlich in schnellem Steigen, als die Versuche abgebrochen wurden — durch Unwohlsein und Erbrechen am 5. Tag in Exp. VII und durch andere Umstände am 3. Tag in Exp. VIII. *Der obere Grenzwert der physiologischen Acidosis liegt demnach unter diesen*

Versuchsbedingungen sicher nicht unbedeutend höher als bei 20 gr. β-Oxybuttersäure.

Ich möchte ferner auf die enorme Schnelligkeit aufmerksam machen, mit welcher sich in diesen Versuchen eine Acidosis von bedeutenden Graden entwickelt im Vergleich zu dem was bei den Exp. XIV—XVI der Fall war, und zwar trotzdem sich die Versuchspersonen in diesen letzteren 3 kohlehydratfreien Vorbereitungstagen mit reichlicher Bewegung unterzogen haben bevor sie zu dem Versuch übergingen, was in den Exp. VII und VIII nicht in Frage kam. Dem letzteren ging im Gegenteil eine 4-tägige Periode mit einer Nahrung von 737 gr. Kh. pro Tag (45 Rein-Cal. pro kg.) voraus. Mutmasslich war demnach bei Beginn der Fettperiode ein guter Glykogenvorrat vorhanden, aber nichtsdestoweniger zeigt schon der 2te Versuchstag eine Totalacidosis von 4—5 gr. Ich lasse einstweilen dahingestellt sein, ob der niedrige N-Stoffwechsel oder die reichliche Fettzufuhr oder beide zusammen, die Ursache abgeben.

Exp. XVII: Ein 5-tägiger Versuch mit Kh-freier Standardkost an einem gesunden Mann. 12—27 gr. Bicarbonat. täglich. Alle Ingesta und Excreta analysiert. Fig. 6.

Nov. 1903. Versuchsperson: Cand. *Sjqt.*, 27 Jahre, Nettogewicht 68 kg. Körperfülle und Muskulatur ordinär, gesund. Wie gewöhnlich gingen dem Versuch 3 Tage mit kohlehydratarmer, im übrigen gewöhnlicher Hausmannskost voraus. Während dieser Zeit viel Bewegung; am Abend vor dem Versuch ein 4-stündiger strammer Marsch. Während der Versuchstage hielt sich Cand. Sjqt. fast den ganzen Tag im Laboratorium auf und hatte verhältnismässig wenig Bewegung, laut Schrittzähler 6000—9000 Schritt pro Tag. Die Kost wurde gut vertragen und der Versuch ging in seinem ganzen Umfange besonders glatt von statten. Die Kohlehydrate in den angewendeten Vegetabilien (wie gewöhnlich Blumenkohl und Salat) wurden als D nach Kochen mit HCl bestimmt. Betreffs der Harnanalysen sei erwähnt, dass $\overset{+}{\text{Ur}}$ in diesem und den folgenden Versuchen nach MÖRNER-FOLLIN, $\overline{\text{Ur}}$ nach LUDWIG-SALKOWSKY bestimmt wurde.

Hier folgt ein Tableau über Einnahmen und Ausgaben:

Tab. VII.

	N.		Alb.	F.	Kh.	Alkoh.	Cal.
Ingesta pro Tag in gr.	18,95	=	118,4;	217,3;	6,4;	23,4	
in den Exkrementen fanden sich pro Tag in gr.	1,16		—	9,1;	2,3	—	
Nettoeinn. pro Tag gr.	17,79	=	111,2;	208,2	—	23,4	2556 Cal.

Pro kg. Körpergewicht gerechnet; 37,6 Reincalorien; eine vermutlich mehr als ausreichende Energiezufuhr. Ausserdem erhielt die Versuchsperson während der resp. Versuchstage 12, 22, 27, 27, 27 gr. Bicarbonat sowie Wasser ad libitum.

Die Resultate der ausführlichen Harnanalysen sind in nachstehender Tab. zusammengestellt.

Tab. VIII. Der Urin in Exp. XVII.

Versuchstag.	Harnmenge cm³.	Reaktion.	Total N. gr.	+ Ur-N. gr.	Ūr-N. gr.	Am.-N. gr.	»Rest»-N. gr.	Total-S. gr.	Sulfat-S. gr.	Neutraler S. gr.	P_2O_5 gr.	Gerhardt.	Aceton + Diacetsäure gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Totalacidosis in gr. β-Oxybuttersäure.
0	1050	--	18,0	.	.	.	.	.	.	.	.	Spuren	0,37	0,47	1,14
I	1605	—	21,42	18,45	0,17	0,79	2,01	2,04	1,06	0,98	3,17	+	0,82	2,12	3,60
II	2100	+	21,93	18,15	0,19	0,88	2,71	1,88	1,39	0,49	2,90	+ +	1,69	8,30	11,34
III	2450	+	18,68	15,04	0,19	0,64	2,81	1,75	1,19	0,56	2,58	+ + (+)	2,02	10,69	14,33
IV	3076	+	18,88	15,04	0,21	0,77	2,86	1,93	1,05	0,88	2,62	+ + (+)	2,25	12,54	16,59
V	3470	+	17,04	15,75	0,25	0,81	0,23	1,92	1,04	0,78	2,63	+ + (+)	2,26	13,05	17,12
0	2130	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0,36	0,86	1,51

Hinter den Zahlenangaben dieser Tabelle steckt eine nicht unbedeutende Arbeit. Es schien mir indessen wünschenswert, einen typischen Versuch mit absoluter Diät an einem gesunden Manne mit einigermassen vollständigen Harnanalysen als Exponenten für den Stoffwechsel im gesunden Organismus unter diesen, bei Diabetes so häufig vorkommenden Verhältnissen zu besitzen. Ich habe hier alle Analysenresultate mitgeteilt, selbst die, aus denen ich selber augenblicklich keine Schlussfolgerungen ziehen kann, für den Fall, dass andere

Autoren in denselben etwas von Interesse finden können. Die Kost wurde nicht auf P und S analysiert, sie war aber Tag für Tag absolut gleich.

Diskussion zu Exp. XVII.

Ein Überblick über die Versuchsresultate ist am besten aus der graphischen Darstellung derselben zu erhalten. Fig. 6.

Der N-Stoffwechsel in diesem Versuch bietet einige interessante Details. Wie aus der Figur ersichtlich, kommt der Körper erst am letzten Versuchstage in N-Gleichgewicht, trotz einer Nettozufuhr von 17,8 gr. N und trotz einer hinreichenden Kraftzufuhr; der Ausschluss der Kohlehydrate aus der Kost hat demnach eine Zersetzung von Körpereiweiss zur Folge gehabt; eine Zersetzung, welche mindestens der Differenz zwischen zugeführtem und ausgeschiedenem N, Tag II = 4,1 gr., gleichkommt. LANDERGREN[1]) hat die Ursache dieses Verlustes an Körper-N bei der Inscenierung einer Kh-freien Diät diskutiert und sich für die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen, dass dieser Zerfall von Organ-Eiweiss für Zuckerbildung erfolgt. Damals war nur die N-Ausscheidung in einem 3-tägigen Versuch, von KAYSER, mit absoluter Diät und normaler Alb.-Menge in der Nahrung als Stütze zugänglich. *Exp. XVII — und dazu einige zehn andere meiner Versuche mit absoluter Kost — zeigen alle, trotz einer Nettozufuhr von 17—26 gr. N und etwa 40 Cal/kg. einen einige Tage andauernden N-Verlust aus dem Körper.* Diesen Effekt des Ausschlusses der Kohlehydrate sehe ich demnach als absolut festgestellt an, und eine plausiblere Erklärung als diejenige LANDERGREN's, dass dieses Körpereiweiss unter -D Bildung umgesetzt wird, so dass es den Minimalbedarf des Organismus an D deckt, gibt es zurzeit nicht. L. bezeichnet diese N-Quantität als DN und nimmt ferner an, dass ein Teil N in anderer Weise umgesetzt wird, ohne ein mit D äquivalentes Spaltungsprodukt hervorzubringen. Beide diese N-Quantitäten sind nun nach L. an Grösse nicht unveränderlich. »Ich denke mir», sagt er — »dass DN nicht einmal bei N-Hunger eine unveränderliche Grösse ist. Ausser den Variationen desselben, die als eine Folge des verschiedenen Tätigkeitszustandes des Organismus eintreten können, ist es wahrscheinlich, dass es

---

[1]) l. c. S. 40, 99.

die ersten Kh-Hungertage um so grösser ist, je grösser der Kh-Umsatz vordem gewesen ist, und ferner, dass der Organismus sich für einen dem Vorrat angepassten Kh-Verbrauch einstellen kann.»

»Durch eine nach und nach erfolgende Reduzierung dieses DN kann und muss demnach bei Zufuhr mässiger Mengen von N ganz allmählich N-Gleichgewicht etabliert werden, dieses würde aber scheinbar werden, indem immer fort eine, wenngleich kleine, Quantität Organ-N unter Zuckerbildung umgesetzt, aber aus durch Fett erspartem Nahrungseiweiss[1]) restituiert werden würde». Als dies geschrieben wurde, fand sich kein Versuch von so langer Dauer, dass N-Gleichgewicht hatte eintreten können. Exp. XVII bestätigt indessen die Annahme voll und ganz.

Wenn wir einen Vergleich zwischen der Form der N-Stoffwechselkurven in Exp. VII anstellen, wo vollständiger N-Hunger herrschte, und in Exp. XVII, wo 17,8 gr. N gegeben wurden, müssen wir die Übereinstimmung auffallend finden. Diese Kongruenz spricht dafür, dass es in beiden Fällen derselbe physiologische Prozess ist, der die Steigerung des N-Stoffwechsels bedingt, d. h. den Verlust an Körpereiweiss, wie erwähnt, nach L. eine allmählich abnehmende D-Bildung aus demselben. Ist diese Annahme richtig, so ist ja anzunehmen, dass dieses DN in anderer Weise umgesetzt werden, andere N-haltige Spaltungsprodukte abgeben wird, als das übrige, nicht unter D-Bildung umgesetzte N. Fassen wir die N-haltigen Bestandteile des Harnes in Tab. VIII ins Auge, so finden wir eine absolut und relativ ungewöhnlich grosse »Rest»-N, selbst bis zu 3 gr., ca 15 %. Es ist möglich, dass wir in einem Teil desselben die Überbleibsel von DN zu suchen haben. Die Analysen dieses »Rest»-N sind im Werke. Durch die Alkali-Medikation wurde die H_3N-Bildung in diesem Versuch innerhalb knapper, ungefähr normaler Grenzen gehalten, und zeigte demnach nicht die starke Steigerung wie in Exp. VII und VIII, wo kein Alkali gereicht wurde. Hier ist es statt dessen das Rest-N das zugenommen hat. Die Annahme liegt nahe, dass sowohl ein Teil des Rest-N als auch des H_3N-N aus dem zu D zerfallenden Eiweiss entstehen und partiell ausgeschieden werden bevor sie zur $\overset{+}{Ur}$ verbrannt werden. Ich komme darauf weiterhin in Abt. II zurück.

[1]) l. c. S. 46.

Ungefähr parallel mit der Steigerung des N-Stoffwechsels in den 4 ersten Kh-freien Tage *steigt die Menge des Sulfatschwefels aber nicht der neutrale S* und ebensowenig P_2O_5 oder Ur. *Der wie ich annehme, zuckerbildende Eiweisskörper dürfte demnach*, nach dem Urin zu urteilen, *keinen Purinkern und keinen Phosphor beherbergen.*

Die Acidosis. Ein Blick auf die Kurven des Acetons und der β-Oxybuttersäure in diesem Versuch zeigt deutlich, dass diese nahezu ihren oberen Grenzwert unter diesen speziellen Verhältnissen erreicht haben: ein gesunder Mann mit *zieml. geringer Bewegung* bei hinreichender Nahrung (37,6 Cal.) kg., 18 N, 200 F, 0 Kh, 23,4 Alkohol, alles Netto), nach einer vorausgegangenen gründlichen Glykogenentziehung. Am fünften Tage werden 2,26 gr. Aceton + 13,05 gr. β-Oxybuttersäure = *17,12 gr. β-Oxybuttersäure* ausgeschieden, *welche also unter vorerwähnten Voraussetzungen, von mir als maximaler Wert für eine physiologische Acidosis bei Standardkost betrachtet werden.* Da diese nach Zusammensetzung und Quantität als gewöhnliche absolute Diät bei Diabetes gewählt ist, scheint mir dieser Wert von 15—20 gr. β-Oxybuttersäure eine gewisse praktische Bedeutung zu haben: *ein Diabetiker, der auf ähnliche Kost gesetzt wird, wird mit Notwendigkeit eine Acidosis von mindestens dieser Grösse erhalten, sobald er einen möglicherweise vorhandenen Glykogenvorrat verbraucht hat.* Lediglich auf Grund der Abwesenheit von Kh wird er demnach eine GERHARDT'sche Reaktion von nahezu Maximalgrösse geben. *Entspricht derselben keine grössere Acidosis als 15—20 gr. β-*Oxysäure, so *kann darin nichts Pathologisches liegen.* Ich werde in einem der nächsten Kapitel darüber berichten, wie die Acidosis sich in einem Fall von Diabetes gravis unter ähnlichen Ernährungsverhältnissen tatsächlich verhielt. Zuvor werde ich noch einen Versuch mit derselben Kost an einem nicht-Diabetiker mitteilen.

Exp. XVIII. *Gesunder, 25-jähriger Mann; Standardkost; Dyspepsie, hochgradige Acidosis.* Fig. 7.

Dec. 1905. Versuchsperson Cand. Ekd., 171,5 cm., 58 kg. Netto, von guter Körperkonstitution, Muskulatur ordinär, Körperfülle gering. Keine Organfehler. In der Verwandtschaft wissentlich keine Stoffwechselkrankheiten. Die Versuchsperson nahm die gewöhnliche Vorbereitungszeit besonders gründlich; hielt schon an diesen 3 Tagen

vollständig Kh-freie Kost und marschierte ungefähr 30000 Schritt per Tag. Hieraus resultierte, dass er *in den Versuch mit einer bereits hoch getriebenen Acidosis eintrat.* Die Kost, die ihm am ersten Tage gut bekam, wurde ihm bereits am zweiten Tage weniger ansprechend und am 3ten Tage ass er mit Widerwillen und hatte Kneifen im Bauch. Am folgenden Tage wurde der Versuch aus dem Grunde abgebrochen, weil eine Acidosis von bisher bei einem nicht-Diabetiker ungeahnter Höhe konstatiert wurde und es schien mir mehr als wahrscheinlich, dass diese zum Teil das Unwohlsein und die gastro-intestinalen Störungen, welche sich einstellten[1]), verursachen konnte. 24 Stunden lang gegebene kohlehydratreicher Kost stellten ihn *wieder vollständig her.*

Die Standardkost enthielt wie gewöhnlich *Ingesta:* 19—20 gr. N = 120 gr. Alb. + 220 F. + 10 N-freie Substanz + 23,4 Alkohol entsprechend ungef. 2740 Bruttocal. = 47 Cal./kg. Brutto, demnach eine reichliche Energiezufuhr, mit der in Exp. XV vergleichbar. Tag I wurden *18 gr.* $NaHO_2Co$ gereicht, Tag II *27 gr.*, Tag III *37 gr.; der Harn verblieb trotzdem sauer.* Am 3ten Versuchstage wurden 3 × 10 gtt Tae opii gegeben — es war von Anfang meine Meinung den Versuch 5 Tage lang fortzuführen und den Einfluss des Opiums auf die Acidosis zu studieren. Während der Versuchszeit war die Versuchsperson in lebhafter Bewegung: Tag I 25000 Schritte, Tag II 20000, Tag III 28000.

Die Harnalysen ergaben als Resultat:

Tab. IX. Der Harn in Exp. XVIII.

Versuchstag.	Cm^3	Reaktion.	N-gr.	Gerhardts Reaktion.	Aceton (+ Diacetsäure) gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Totalacidosis in gr. β-Oxybuttersäure
00	1165	—	14,61	+ (+)	0,701	—	—
0	1410	—	17,87	+ +	1,196	—	—
I	1670	—	19,26	+ + +	2,286	10,64	14,76
II	2340	—	19,73	+ + +	3,945	21,11	28,22.
III	2340	—	18,10	+ + +	5,393	32,13	41,83

Diskussion über Exp. XVIII.

MAGNUS LEVY äussert an einer Stelle[2]), dass eine Ausscheidung von 40 gr. β-Oxysäure eine ungewöhnlich starke Acidosis bei Diabetikern ohne Coma darstellt. Exp. XVIII

[1]) Diarrhöe erst am 4ten Tage.
[2]) Z. f. kl. Med. Bd. 56, S. 12.

zeigt, dass *auch ein nicht-Diabetiker unter gewissen Umständen eine ebenso hohe Acidosis prästieren kann wie ein schwerer Diabetiker*, und es ist zu bemerken, dass nach dem Verlauf der Kurve der Acidosis (Fig. 7) in unserem Experiment zu urteilen, sicher, eine noch grössere Menge Säure hätte ausgeschieden werden können, wenn der Versuch fortgeführt worden wäre. Nach dem, was aus der Diabetesklinik bekannt ist, ist eine Säuremenge von 40 gr. und darüber stets eine ernste Erscheinung; eine z. B. durch mangelndes H_3N oder Alkalivorrat (vergl. die Diskussion über Exp. VII & VIII) gehemmte Elimination braucht nicht viele Tage zu dauern ehe sich eine für eine Säureintoxikation hinreichende Säuremenge wird angesammelt haben.

Dieses Experiment zeigt demnach zum ersten Male, *dass auch ausserhalb des Diabetes eine Acidosis von gefährlichen Proportionen entstehen kann.*

Ob es die in diesem, mehr als in meinen anderen Versuchen gründliche Glykogenentziehung während der Vorbereitungszeit, die starke Bewegung oder die Indigestion mit abnormen enteritischen und sekretorischen Prozessen ist, welche bei der Erzeugung dieser einzig darstehenden Acidosis die Hauptrolle gespielt hat, will ich ungesagt sein lassen. Doch will ich im Vorübergehen nur bemerken, dass Magen- und Darmstörungen auch denkbar *als eine Folge* eines zu reichlichen Anhäufens der Produkte der Acidosis im Blute, lange bevor die Menge derselben so gross geworden ist, dass sie eigentliche Comasymptome verursachen. Sicher ist es, dass ich mehrfach Diabeteskranke habe unwohl werden, an Übelkeiten und Diarrhöe leiden sehen, wenn die Acidosis bis auf 5—6 gr. Aceton und 30—40 gr. oder mehr Oxybuttersäure gestiegen war, ohne dass ich wenigstens eine andere Ursache habe finden können.

Die Tatsache, dass ein nicht-Diabetiker eine Acidosis von selbst für einen Diabetiker ungewöhnlicher Intensität hervorbringen kann, scheint mir *wahrscheinlich zu machen, dass der gesunde Kh-freie Organismus nicht mit grösserer Fähigkeit, diese Produkte zu verbrennen ausgerüstet ist als der diabetische, und dass es für beide die Produktion von Säuren, nicht deren Verbrennung ist, welche die Grösse der Acidosis wesentlich bestimmt. Es ist kein Grund vorhanden für die Annahme, dass die Unfähigkeit des Diabetikers Zucker umzusetzen sich*

in vorgeschrittenen Fällen auch auf die Acetonkörper erstrecken würde (vergl. die Einleitung!).

Die Identität der alimentären und diabetischen Acidosis dürfte auch durch einen Vergleich zwischen Exp. XVII und dem nachstehenden an Diabetikern ausgeführten, im übr. gleichartigen, Exp. XIX hervorgeben.

3.

Über den Stoffwechsel, speziell die Acidosis in einem Fall von Diabetes gravis.

Exp. XIX. Ein fünfzehntägiger Stoffwechselversuch mit analysierter Kost an einem 26-jährigen, schwer diabetischen Mann. Fig. 8.

Die Grundzüge der Kost bildete die Standardkost; in einer ersten Periode von 4 Tagen so beschaffen, dass sie einen Zuschuss von 107 gr. Kohlehydraten anstatt einer damit äquivalenten Menge Fett enthielt; in einer zweiten 4-tägigen Periode war der Kh-Zusatz nur 48 gr. d. d.; in der dritten und letzten 7-tägigen Periode wurde die unveränderte Standardkost gereicht. Alle Excreta wurden in Periode A und B abgegrenzt und analysiert; nur der Harn in Periode C.

In der Diabetesliteratur habe ich *einen längeren*, an einem Diabetiker ausgeführten Stoffwechselversuch, der mit der technischen Genauigkeit ausgeführt wäre, welche derartige Versuche in der Nahrungsphysiologie auszeichnet, nicht auffinden können. Diesen Mangel zu ergänzen war meine Absicht mit diesem Versuch, während er gleichzeitig Aufschluss darüber gewähren sollte, wie sich die Acidosis bei einem schwerem Diabetiker bei etwas wechselnder Kohlehydratkost überhaupt verhält, und in welchem Masse dieser sich bei Kh-freier Standardkost von einem gesunden Menschen bei gleicher Nahrung unterscheidet.

Hinsichtlich der Technik in diesen (und den folgenden) Beobachtungen an Diabetikern sei bemerkt, dass die D-Bestimmungen im Urin nach ALLIHN oder Polarisation vor und nach Gärung bei 33° C. gemacht wurden, nach genauer Beobachtung der Regel: saure Reaktion und möglichst kurze Gärungszeit. Eine Menge Parallel-Versuche mit diesen Methoden haben mir in der grossen Mehrzahl der Fälle auf 0,1 % übereinstimmende Resultate gegeben. In diesem Versuch sind alle D-Bestimmungen nach ALLIHN, die Kohlehydrate in Blumen-

kohl und Salat sind als Differenz berechnet; in Milch und Brot (»Norrlands tunnbröd») direct bestimmt. Die Mahlzeiten wurden im Laboratorium zubereitet und eingenommen. Während des Versuches war der Pat. auf den Beinen. Die Vereinbarung war, dass er, wenn er die Versuchsbedingungen nicht länger einhalten konnte oder wollte, Bescheid sagen sollte. Dies geschah denn auch; leider konnte er seinen Kohlehydrathunger nicht länger als 15 Tage widerstehen. Aber für diese hier in Frage kommenden 15 Tage sind die mitgeteilten Angaben absolut sicher und so genau, wie sie die heutige Versuchstechnik zu Stande bringen kann. Der Versuch verlief ohne jegliche Störung.

Krankengeschichte.

Fall I. ♂ 26 Jahre, ehem. Steinhauer, aus Bohuslän. Diagnose: Diabetes mellitus gravis. Hereditât: nichts Positives; bekannte Dauer: 2 Jahre; Polydipsie und Polyphagie, Wadenkrämpfe, Abmagerung, Mattigkeit, retinitische Symptome bereits in frühem Stadium. Temporäre Verbesserung im Krankenhaus in ein paar Reprisen. Als er bettelnd, im Aug. 1904 von mir angetroffen wurde, war sicherlich ein Coma im Anzuge; grosse Dosen Bicarbonat hatten gewünschten Effekt. Als ich am $^{11}/_{9}$ Gelegenheit hatte, seinen Harn, mindestens 10 L. in 24 Stunden, zu untersuchen, enthielt derselbe 7,3 %, d. h. mindestens 730 gr. D und mindestens 51 gr. β-Oxybuttersäure und 11 gr. Aceton, *und zwar bei einer hauptsächlich aus Milch und Brot bestehenden Diät.* Wurde tags darauf in das Serafimerlazarett aufgenommen. Den 2ten Tag daselbst — Vollportion — gab er 11,200 cm³ Urin ab, worin nach meinen Analysen 12 gr. Aceton. $^{15}/_{9}$: 12000 Urin mit 39,4 N, 720 D, 4,0 Aceton und 22,8 β-Oxysäure. Während des Aufenthaltes daselbst und bei der, so weit möglich, regulierten Diät mit Bicarbonat und grossen Opiumdosen — welche am $^{2}/_{10}$ ausgesetzt wurden — nahmen die Symptome ab, so dass er am $^{9}/_{10}$, dem Tage vor dem Beginn des Versuches, 3000 cm³ Urin mit 34,3 gr. N, 189 gr. D, 2,274 gr. Aceton und 14.06 gr. β-Oxysäure ausschied. *Aus dem Status d.* $^{10}/_{10}$, *erster Versuchstag:*

Schlank gebauter Mann von mittlerer Grösse, reduzierter Körperfülle aber mit noch ziemlich guter Muskulatur. Nettogewicht 55 kg., ausser den diabetischen, keine nachweisbare Organveränderungen. Die Digestionsorgane funktionieren normal; Haut, Drüsen und Nervensystem ohne Anmerkung. 0 Alb. Subjektiv: Kraftlosigkeit und Heisshunger.

Nach diesen Daten dürfte jede Diskussion über die Berechtigung der Diagnose: »Diabetes gravis» überflüssig sein. Das Alter des Pat., seine Acidosis bei einer vorwiegend aus Kohlehydraten bestehenden Nahrung imponierten mir sogar

so stark, dass ich den Fall anfänglich für eine Forma gravissima hielt; die Versuchsresultate hier nachstehend zeigen indessen, dass derselbe nicht so weit vorgeschritten war, trotzdem sich bereits einmal eine Anwandlung von Coma eingestellt hatte; es war ein vernachlässigter Fall von Diabetes gravis, dessen Lebenslänge, unter günstigen äusseren Verhältnissen, vermutlich nach Jahren gezählt haben könnte. Versuchsdata sind in folgenden Tabellen enthalten.

Ingesta in Exp. XIX.

Periode A: Standardkost mit Zusatz von 5 Portionen Milch à 167 cm³ + 5 Portionen »tunnbröd» à 20 gr. (Sa 835 Milch und 100 Brot d. d.), entsprechende Reduzierung der Fettmenge.

	N = Alb.	F.	Kh.	Alkoh.	Cal.	Bicarbonat
Brutto gr. pro Tag .	18,80	197,9	122,5	23,4	—	27
Fäces[1]) pro Tag gr. .	1,14	3,9	4,5	—	—	—
gr. Ingesta. Netto pro Tag . .	17,66 = 110,6	194	118,0	23,4	2905	27

Periode B: Kein Brot; die Milch wird auf 1000 cm³ gesteigert, verteilt auf 6 Portionen pro 24 Stunden; im übrigen wie in A.

	N = Alb.	F	Kh.	Alkoh.	Cal.	Bicarbonat
Brutto gr. pro Tag .	18,04	205,7	64,0	23,4	—	27
Fäces[1]) pro Tag gr. .	1,14	3,9	4,5	—	—	—
gr. Ingesta Netto . .	16,90 = 105,6	201,8	59,5	23,4	2718	27

Periode C: Standardkost, typisch (kein Brot, keine Milch).

	N =	Alb.	F.	Kh.	Alkoh.	Cal.	Bicarbonat
Brutto gr. pro Tag .	19.29		217,8	16,0	23,4	—	27,0
Fäces[2]) gr. pro Tag .	1,14		3,9	4,5	—	—	—
gr. Ingesta pro Tag .	18,15 =	113,7 Alb.	213,9	11,5	23,4	2667	27,0

[1]) Wurden für Periode A und B zusammen analysiert.

[2]) Keine Analyse! der vorherige Wert wird auch für diese Periode angenommen. Der Stuhl war die ganze Zeit über von fester Konsistenz und stellte sich jeden zweiten Tag ein.

Tab. X. Der Harn in Exp. XIX, (siehe auch Fig. 8!)

Periode.	Versuchstag.	Cm³.	Reaktion.	N gr.	+ Ur N gr.	$\overline{\text{Ur}}$ N gr.	D gr.	Legal.	Gerhardt.	Aceton (+ Diacets.) gr.	β-Oxybuttersäure. gr.	Totalacidosis in gr. β-Oxys.	Diabetisch. Verlust in Urin D u. β-Oxys. Cal. pro Tag.	Körpergewicht Netto kg.
9/10 04	0	3000	»—»	34.3	—	—	189,0	+ + (+)	+ +	2,274	14,06	18.16		
A	I	2020	» + »	19,50	—	—	123,2	+ + +	+ +	1,459	5,66	8,29		55,05
	II	3210	+	18,60	16,50	0,278	128,4	+ + +	+ +	1,416	4,11	6,67		
	III	3100	+	18,00	—	—	111,6	+ + +	+ +	1,606	5,72	8,62		
	IV	3410	+	17,70	—	—	124,5	+ + +	+ +	1,821	7,82	11,10	451,4 +	
							122,0 × 3,7 = 451 Cal.					8,7 × 4,5 =	39,1 490,5 Cal.	
B	V	3675	+	15,9	—	—	58,8	+ + +	+ +	1,408	4,55	7,09		
	VI	2940	+	19,1	16,6	0,247	67,6	+ + +	+ +	2,058	11,30	15,01		
	VII	3340	+	15,9	—	—	66,8	+ + +	+ +	2,378	14,27	18,55		
	VIII	4040	+	16,2	—	—	68,7	+ + +	+ +	2,670	15,34	20,16	242,4 +	
							65,5 × 3,7 = 242,4 Cal.					15,2 × 4,5 =	68,4 Cal. 310,8 Cal.	54,2
C	IX	1850	+	16,2	—	—	33,3	+ + +	+ + +	2,310	12,79	16,95		
	X	2470	+	17,8	—	—	26,2	+ + +	+ +	2,475	13.58	18,04		
	XI	2620	+	19,3	15,6	0,294	39,3	+ + +	+ +	2,772	15,77	20,76		
	XII	2250	+	17,3	14,5	—	18,9	+ + +	+ +	2,124	10,74	14,56		
	XIII	2660	+	19,0	15,8	—	42,6	+ + +	+ +	3,394	24,55	29,55		
	XIV	2230	+	17,0	—	—	26,8	+ + +	+ +	2,457	14,61	19,04		
	XV	2375	+	16,7	—	—	22,1	+ + +	+ +	2,306	11,68	15,84	110,6 +	
							29,9 × 3,7 = 110,6 Cal.					19,2 × 4,5 =	86,4 Cal. 197,0 Cal.	55,05

Im Verlaufe des Versuches hoben sich die Kräfte des Pat. merkwürdig schnell in dem Masse als der Harnzucker abnahm. Er fühlte und glaubte sich wieder arbeitsfähig, und war dies wohl einer der Gründe, dass er nicht dazu zu bringen war mit einer Periode D fortzusetzen, in welcher ich beabsichtigt hatte die Einwirkungen von Schwankungen in der Alb-Zufuhr auf die D-Produktion zu studieren.

Diskussion zu Exp. XIX.

Die Kraftzufuhr in den verschiedenen Stadien des Versuches ist aus folgendem Tableau ersichtlich:

Rein-Calorien in Ingesta pro Tag.		diabetisches Defizit (Zucker + β-Oxysäure) Cal. pro Tag.		Dem Organismus zu gute Cal. pro Tag.
Periode A 2905	—	491	=	2414
» B 2718	—	311	=	2407
» C 2667	—	197	=	2470

Die wirkliche Energiezufuhr war demnach in allen Perioden dieselbe und war pro kg. Körpergewicht berechnet *44 Cal., also reichlich* und 6 Cal./kg. reicher als in dem diesem Versuch am nächsten vergleichbaren Exp. VII, an einem gesunden Manne, mit 38 Cal./kg., ein Umstand, der nach dem, was die NAUNYN'sche Schule lehrt, auf die Acidosis des Diabetikers steigernd einwirken muss.

Bedingungen und Verlauf des Versuches dürften am leichtesten zusammenzuhalten sein, wenn man Fig. 8 studiert, wo ich sowohl die Schwankungen in der Menge des resorbierten N und Kh, als auch die uns hier interessierenden Ausgaben mit dem Urin graphisch wiedergegeben habe.

Von Interesse ist es zu beobachten, wie sich die *Kohlehydratbilanz* stellt. In Periode A wurden 38,4 gr. Milchzucker + 68,1 gr. Stärkedextros zugeführt; von den übrigen mit Blumenkohl, Salat etc. zugeführten N-freien Substanzen, 16 gr., dürften, nach der D-Bestimmung in anderen Versuchen, nicht ganz die Hälfte Stärke gewesen sein.

Die Zufuhr von wirklichen Kohlehydraten kann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf 112 bis 114 gr. pro Tag veranschlagt werden: Dem entspricht eine D-Exkretion von 111—124 gr. d. h. ein Zuckerverlust von täglich einigen gr.

In Periode B mit einer Zufuhr von 48 gr. Milchzucker und 6 bis 8 gr. Stärke in den Vegetabilien, *Sa 56 gr.* werden 59—69 gr. Dextrose, durchschnittlich täglich *65 gr.*, ausgeschieden.

In Periode C, wo die unveränderte Standardkost mit ihrem *6 bis 8 gr.* betragenden Gehalt an digestiblen Kohle-

hydraten gereicht wird, werden mit dem Urin 19—43 gr., in runder Zahl *30 gr.* täglich abgegeben.

Während der ganzen Versuchsdauer war die N-Zufuhr und der N-Stoffwechsel im grossen Ganzen genommen gleich. — Nach der üblichen Ausdrucksweise zeigte demnach Fall I »eine absolute Intoleranz für die Kohlehydrate der Nahrung und schied auf Kh-freie Diät Alb.-Zucker aus», die alten Kriterien für einen Diabetes gravis.

Ein Studium der Fig. 8 zeigt uns *wie nahe die D-Ausscheidung der Kohlehydratzufuhr auf dem Fusse folgt.* Dieses Verhältnis ist, obschon lange bekannt, wenn auch selten so deutlich dargetan, gegenwärtig von aktuellem Interesse. Die ersichtlich durch MOSSÉ's »Kartoffelkur» hervorgerufene v. NOORDEN'sche »Haferkur» bei schwerem Diabetes macht, kann man sagen, ihren Gang durch die Welt gerade jetzt, nicht ohne Widersacher, z. B. die NAUNYN'sche Schule. Die Sache ist die, dass man (v. NOORDEN, MOHR u. a. m.) gefunden hat, dass manche schwere Diabetiker bei kohlehydratreicher Kost (Kartoffeln, Hafergrütze) nicht mehr D aber bedeutend weniger Acidosis-Produkte ausscheiden als bei absoluter Diät (MOHR l. c. S. 45). *Dieses »merkwürdige» Verhältnis, dass die D-Menge nicht mit der Kohlehydratzufuhr zunimmt,* dürfte für gewisse Fälle v. NOORDEN's als sicher anzusehen sein. *In der Strassburger Klinik* (LIPETZ, Z. f. kl. Med. Festband f. NAUNYN, 1905, S. 188) *hat man dahingegen, diesen günstigen Effekt* der Haferkur *nicht konstatieren können.* Da v. NOORDEN's Fälle nicht in Abrede gestellt werden können, ist man hier der Meinung, dass die Kohlehydrate des Hafers in den günstigen Fällen in grossem Umfange weggegoren sind, bevor sie zur Resorption gelangten, und man gibt aus diesen Gründen nach wie vor der quantitativ regulierten absoluten Diät den Vorzug bei schwerem Diabetes. — Wenn ich hinzufüge, dass auch Versuche gemacht worden sind — aber ohne das gewünschte Resultat — um zu ermitteln, ob die Assimilation der Kohlehydrate in der v. NOORDEN'schen Kur möglicherweise von einer speziellen Eigenschaft der Kohlehydrate der Haferkörner abhängig sei, so glaube ich die jetzigen Ansichten von der Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein Diabetes gravis Kohlehydrate assimilieren kann, mitgeteilt zu haben. Von unserem Standpunkt in dieser Frage hängt es ab, ob wir mit NAUNYN streng animalische Diät

oder, mit MOSSÉ und v. NOORDEN, eine kohlehydratreiche, vegetabilische befürworten werden.

Ich werde weiter unten im Anschluss an meine Untersuchungen über die Zuckerbildung aus Eiweiss meine eigene Ansicht in dieser Sache präzisieren und begründen. — Was die Versuchsresultate mit wechselnder Kohlehydratkost in dem nun besprochenen Exp. XIX anbelangt, so zeigen dieselben ja nach dem vorgeführten Tableau über die Kohlehydratbilanz deutlich eine mit der Kohlehydratzufuhr steigende D-Ausscheidung. Daraus lässt sich indessen *nur der Schluss* ziehen: dass *unter diesen speziellen Versuchsbedingungen* die Kohlehydrate der Nahrung den Harnzucker vermehren; *unter anderen geeigneten Bedingungen würden sie wie ich später* durch einen anderen Falle *nachweisen werde, diesen Effekt nicht gehabt haben.*

Ich gehe nun dazu über *die Acidosis in diesem Versuch* zu erörtern, wobei Fig. 8 eine gute Übersicht von dem Verhalten desselben gibt. Während der 4 Tage der Periode A halten sich Aceton und β-Oxysäure auf einem verhältnismässig niedrigen Betrag um beim Übergange zur Periode B mit ihren veränderten Ernährungsverhältnissen schnell in die Höhe zu gehen und schon in dieser Periode *einen Wert zu erreichen um welchen sie sich in der folgenden Periode — mit absoluter Diät — bewegt.* Während der einleitenden 4 Tage hat vermutlich ein kleiner, schwindender Glykogenvorrat die Entwicklung einer stärkeren Acidosis verhindert; welche indessen in Periode B, mit ihrem Kohlehydratdefizit, zum Ausbruch gelangt. Wenn wir die am 5. Tag beginnenden Kurven für das Aceton und die β-Oxybuttersäure in diesem Versuch mit den entsprechenden Kurven im Exp. VII und XVII vergleichen, ist es einleuchtend, *dass diese Kurven sich so gut wie vollständig decken:* ein gesunder Mensch auf absoluter Fettdiät, ein zweiter auf Standardkost zeigen dieselbe Acidosis wie ein schwerer Diabetiker bei letzterer Kost. *Die Acidosis der Diabetiker ist demnach völlig physiologisch.*

Eine spezielle Form oder ein besonderes Mass der diabetischen Acidosis ist nicht nachgewiesen (vergleiche das vorhergehende Exp. XVIII). Die Kurven des Diabetikers für Aceton und β-Oxybuttersäure zeigen indessen, nachdem sie ihr ungefähres Maximum erreicht haben, gewisse Tage Exacerbationen, die bei denen des Gesunden vermisst werden.

Diesen Exacerbertionen entsprechen mehr oder weniger ausgesprochene Steigerungen an denselben Tagen in den Kurven für den N-Stoffwechsel und die D-Ausscheidung besonders deutlich an den letzten 6 Versuchstagen. (Fig. 8.)

Der Parallellismus zwischen Harn D und N-Stoffwechsel beruht ersichtlich auf einer Zuckerbildung aus Eiweiss: *eine Steigerung des Umfanges dieses Prozesses ist demnach unter diesen speziellen Verhältnissen von einer Steigerung in der Acidosis gefolgt.* (Warum dies geschieht, darauf kann zurzeit eine positive Antwort nicht gegeben werden). Unter den diesen Versuch kennzeichnenden, speziellen Verhältnissen möchte ich besonders auf eines aufmerksam machen, nämlich den aus Fig. 8 deutlichen *N-Verlust aus dem Körper an den Tagen, wo eine grössere D-Elimination stattfand und zwar trotz 44 Cal./kg. Nettoertrag, d. h. einer absolut sicheren Überernährung!* Für mich *beweisen* die hier erwähnten Verhältnisse, *dass der Harnzucker des Patienten wenigstens zum Teil auf Kosten von zerfallendem Körpereiweiss gebildet worden ist* und daraus schliesse ich, **dass all sein endogener Zucker aus demselben Material, aus Organ-Eiweiss, entstanden ist:** und zwar bei einer N-Zufuhr von 17—18 gr.

In der Diskussion über Versuch XVII habe ich mich für die von LANDERGREN 1902 vermutete D-Bildung aus Organeiweiss beim gesunden Menschen auf kohlehydratfreier Diät bei kleinen oder mässigen N-Mengen in der Nahrung ausgesprochen. Die in diesem Experiment gefundenen Tatsachen bei Diabetikern geben eine weitere Stütze für meine Ansicht ab. — *Sowohl bei Gesunden als bei Diabetikern* **ruft D-Bildung aus Körpereiweiss ein und dasselbe Symptom, das an Intensität mit der D-Bildung zunimmt: die Acidosis, hervor.** Die beim Diabetiker reichliche Zuckerproduktion ist hinreichend um die Entstehung hoher Acidosisgrade zu erklären; ebenso hohe Grade werden sich beim gesunden Manne durch eine intensive Zuckerbildung hervorrufen lassen sei es nun, dass diese durch einen gesteigerten Verbrauch (vergl. Exp. XVIII) oder durch eine D-Elimination, z. B. mit Phlorhizin, hervorgerufen wird.

4.

Untersuchungen von ein paar weiteren Fällen von Diabetes gravis mit besonderer Berücksichtigung der Acidosis. **Neue Indikation für die Opiumbehandlung.**

Tab.

Fall II. Fräulein N. F., 19

Tag 1905.	Milch cm³.	Cakes.	Div.	Kh. gr. pro Tag ca.	Bicarbonat gr.	Opium etc. cgr.	Harnmenge cm³.	Reaktion.
3—4 X	.	.	.	.	40	6	2900	—
7—8	1100	75	.	.	60	0	3625	+
10—11	1100	45	100 gr. Äpfel	97	50	0	4750	+
13—14	1100	45	20 gr. Weissbrot 100 gr. Äpfel	106	70	6	5500 ≈	—
16—17	500	45	100 gr. Äpfel	.	50	9	2250	— +
19—20	750	45	100 gr. Äpfel 5 Cacao	79,5	50	9	3000	—
21—22	500	45	100 gr. Äpfel	66,5	40	9	3625	+
24—25	500	45	d:o	66,5	30	12	3100	+
27—28	250	50 dünnes Brot	d:o	57	30	12	2875	+ schw.
28—29	500	25 d:o	d:o	52,5	30	12	3125	+ schw.
30—31	500	25 d:o	d:o	52,5.	30	9	3000	+
31—1 XI	500	25 d:o	d:o	52,5	30	7,5	2750	+
3—4	500	25 d:o	d:o	52	30	7,5	2850	+ schw.
6—7	500	25 d:o	d:o	52	30	7,5	4000	+ schw.
8—9	750	0	d:o	47,5	30	+0,50 Ch 0	2375	± amph.
10—11	750	0	d:o	47,5	30	0	2375	+ schw.

XI.

Jahre. Diagnose: Diabetes gravis.

N gr.	D : Kh. gr.	D gr. Pol. vor und nach Gärung.	Aceton + Diacetsäure gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Anm.
.	.	75,4	6,22	50,65	Bettlage vom 8/10. Übelkeit, hat nicht essen können. Andeutung von grosser Atmung.
.	.	105,1	5,58	.	41 kg. netto.
17,6	22	118,75	7,17	40,32	
19,8	59	165	6,42	33,6	d. 12. saurer Harn, trotz 60 gr. Bicarbonat, elend. Kopschmerzen.
12,2	.	45	4,39	22,64	
12,6	10,5	90	2,32	10,51	Befinden vorzüglich.
18,9	47,7	114,2	2,83	11,80	» » 3 Tabl. Cascara.
16,1	38,9	105,4	2,38	10,40	» » Stuhl ohne Cascara.
18,4	53,7	110,7	4,95	24,03	» zieml. 2 Cascara.
19,8	56,9	109,4	3,58	18,32	» gut.
17,5	.	54	1,86	4,48	Sehr gut. 3 Casc. mit Erfolg.
17,8	30,0	82,5	1,64	4,26	» »
19,25	44,9	96,9	2,80	9,21	Durfte d. 1. aufstehen. Befindet sich wohl.
21,96	64	116,0	3,50	12,34	Influenza, gelinde, fing an am 6ten mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit d. 7ten 38,°1, 4,5 cgr. Opium + 25 China, 0 Brot, 750 Milch.
16,67	49,9	97,4	3,45	18,43	d. 8ten 0 Fieber; wieder auf. Befindet sich wohl, d. 9ten 25 China, i. ü. gleich.
14,20	49,9	97,4	3,82	19,28	d. 10ten Befinden vorzüglich. 0 China, i. ü. gleich. Fängt an spazieren zu gehen.

Tag 1905.	Milch cm³.	Cakes.	Div.	Kh gr. pro Tag ca.	Bicarbonat gr.	Opium etc cgr.	Harnmenge cm³.	Reaktion.
11—12 XI	750	0	100 gr. Äpfel	47,5	30	0	2375	+ schw.
14—15	500	100 gr. Kartoffeln.	d:o	55	30	As 4,5 mgr. 0	3125	±
15—16	500	d:o	d:o	»	30	0	2400	+
16—17	500	d:o	d:o	»	30	0	3125	+
17—18	500	d:o	d:o	»	30	0	2875	— schw
18—19	500	d:o	d:o	»	30	0	2625	— schw
19—20	500	d:o	d:o	»	30	0	2875	±
20—21	500	d:o	d:o	»	30	0	2875	±
21—22	500	d:o	d:o	»	30	0	3100	±
22—23	500	d:o	d:o	»	30	6	2300	±
23—24	500	d:o	d:o	»	30	9	2875	+
24—25	500	d:o	d:o	»	30	12	2750	+ schw
25—26	500	d:o	d:o	»	30	12	2875	+
26—27	500	d:o	d:o	»	30	12	2450	+ schw
27—28	500	d:o	d:o	»	30	12	2056	+
28—29	500	d:o	d:o	»	30	12	2200	+
29—30	500	d:o	d:o	»	30	3	2450	+
30—1 XII	500	d:o	d:o	»	30	0	3000	+
1—2	500	d:o	d:o	»	30	0	2500	±
4—5	500	d:o	d:o	»	30	0	3000	—
7—8	500	d:o	d:o	»	30	12	2600	+

Exp. XX. *Fall II.* Fräulein F., 19 Jahre, mittelgross. 41 kg. netto. Tab. XI & Fig. 9.

Symptome von Diabetes — Mattighet, Hunger und Durst, Abmagerung, gelinde Retinitis — äusserten sich im Juni 1905. Die Krankheit wurde am 2. Oktober konstatiert, worauf ich die Patientin 2 Monate in Behandlung hatte. Die Patientin verreiste alsdann; † an Coma den 16. Februar 1906. Anamnestisch bietet der Fall nichts von Interesse. Aus dem *Status* d. ²/10: zart gebaut, anämisch, mit schwach ausgesprochenen BASEDOW'schen Symptomen; gelinde Retinitis. Die Cirkulation ohne Anmerkung, Blutdruck normal, 120 mm. Die Lungen gesund; die Haut: spärliche Furunkeln. Digestionsorgane: chronischer Catarrh. ventriculi; Obstipation. Nieren: 0 Alb. Patellar-

N gr.	D : Kh. gr.	D gr. Pol. vor und nach Gärung.	Aceton + Diacet-säure gr.	β-Oxy-butter-säure gr.	Anm.
13,30	45,1	92,6	3,72	18,51	d. 12ten 500 gr. Milch + 100 Kartoffeln + 100 Äpfel.
15,13	43	98,4	3,44	17,40	4,5 mgr. As + Fe + China.
13,85	36	91,2	2,86	15,5	
18,03	42	96,9	3,59	21,37	
15,32	30	84,8	3,79	22,40	Befinden vorzüglich.
20,50	34	89,3	3,91	22,64	
16,59	34	89,1	3,35	18,62	
16,27	43	97,8	3,35	18,98	
16,03	54	108,5	4,14	21,53	
16,15	39	64,3	3,14	15,25	
16,27	46	100,6	2,22	8,18	
14,96	22	77,0	2,29	10,90	
17,76	40	94,9	2,36	9,37	
16,39	9	63,7	2,03	7,72	
12,38	11	65,6	2,14	10,78	
12,69	11	66,0	1,87	8,29	
12,69	15	69,8	1,91	7,23	
18,12	59	114,0	2,60	12,07	43,3 kg. netto.
18,23	48	102,5	3,00	15,41	Zustand fortf. sehr gut: fuhr auf das Land d. 2/12.
16,8	27	82,05	5,02	31,07	
15,7	4	59,0	3,3	.	

reflexe: 0. — Bei der Konsultation gab eine Urinprobe 7,9 % D sowie maximalen Legal und Gerhardt. Die Patientin musste sich sogleich zu Bett legen, ordiniert ausser Eiern, Fleisch etc. 1 Liter Milch, 100 gr. hartes Brot, 40 gr. Bicarbonat, 6 cgr. Opium. Tags darauf war der Zustand bedenklich: Übelkeiten und einer Andeutung von grosser Atmung. Der Harn, sauer, trotz Bicarbonat, enthielt 50,7 gr. Oxybuttersäure + 6,22 gr. Aceton = *61,9 gr.* β-Oxybuttersäure; ersichtlich lag eine Retention vor, die nachträglich durch reichliche Alkalimedikation gehoben wurde.

Die Zahlen im anliegenden tabellarisch aufgestellten Journal, neben N- und D-Bestimmungen, vollständige Acidosis-Analysen für 35 Tage umfassend reden deutlicher als viele Worte

von den Schwierigkeiten, welche der Fall darbot und von der Hartnäckigkeit, mit welcher die Acidosis allen Versuchen sie zu bekämpfen widerstand. Eine Reduktion des Harnzuckers stiess auf die grössten Schwierigkeiten, da die Patientin kein Fett vertrug und demnach um sich satt zu essen Fleisch geniessen musste. Die Menge Kohlehydrate in der Kost war absolut geregelt; in Bezug auf Alb. und Fett wurde eine gewisse Freiheit gewährt. Die Vorschriften wurden mit grösster Genauigkeit befolgt. Fig. 9 erleichtert den Überblick über den wechselnden Gehalt des Urins an N, D wie auch Aceton und β-Oxysäure.

Ich möchte zunächst die Aufmerksamkeit auf das Verhältnis lenken, das meines Wissens nicht zuvor beachtet worden ist: *den Einfluss des Opiums auf die Acidosis.* Während der 2 Perioden, wo Opium gereicht wurde, vom 13/10—6/11, und besonders deutlich während der Zeit vom 22/11—29/11, *fällt die Acidosis sehr bedeutend ab.* Die Verhältnisse sind am leichtesten zu übersehen in der letzteren Periode, da vor, während und nach derselben Tag für Tag dieselbe Menge Bicarbonat und Kohlehydrate in die im übrigen gleichartige Kost eingingen. Unter dem Einflusss von 6—12 cgr. Opium d. d. geht die β-Oxybuttersäure von 18—20 gr. d. d. auf 7—10 gr. herunter, demnach um 50 % oder mehr, um nach Aussetzen des Opiums sogleich wieder auf ihre frühere Höhe zu steigen. Wenn wir die Kurven für die N- und D-Absonderung während derselben Zeit verfolgen, so finden wir, dass auch diese heruntergehen, aber später, langsamer und relativ unbedeutend. Da ich auch in einem anderen Falle (III) den gleichen Effekt vom Opium gesehen habe, dürfte es sicher sein, dass *eine bisher unbeachtete wichtige therapeutische Wirkung dieser Drogue wenigstens in gewissen Fällen von Diabetes eine kräftige Reduktion der Acidosis ist.* Bekanntlich[1]) wird Opium in manchen Fällen mit Erfolg angewendet, um die D-Ausscheidung herunterzupressen, und soll dabei speziell die Menge des Albuminzuckers verringern. Kann dies bewiesen werden[2]), so ist in Übereinstimmung mit meiner Ansicht von den Entstehungsbedingungen des Acetones, leicht einzusehen, warum

[1]) NAUNYN, Diabetes mellitus, S. 401.

[2]) Fall III scheint dafür zu sprechen! Ein von mir gemachter Versuch am gesunden Manne den Einfluss des Opiums auf die Acidosis zu prüfen, misslang.

das Opium auch die Acidosis verringert. Aber was ich besonders betonen möchte: die therapeutisch wichtigste, in der ersten Periode möglicherweise lebensrettende, Wirkung des Opiums, war in diesem Falle die Reduktion der Acidosis durch dasselbe, während die relativ unbedeutende Senkung des Harnzuckers an und für sich keine Rolle spielte. *Ich glaube demnach als Indikation für einen Versuch mit Opium eine hohe Acidosis aufstellen zu können;* in diesem Falle war es das einzige Mittel, wodurch die Acidosis innerhalb gefahrloser Grenzen gehalten werden konnte.

Ich möchte nun den Leser bitten einen Blick auf die Kurven zu werfen, welche in Fig. 9 das Aceton und die β-Oxysäure dieses Falles wiedergeben: es findet sich *ein ganz unverkennbarer Parallelismus zwischen denselben.* Und betrachten wir die entsprechenden Kurven für *alle vorhergehenden hier mitgeteilten Beobachtungen über alimentäre und diabetische* Acidosis, *so werden wir überall dieselbe oft bis ins Detail gehende Gleichförmigkeit der Kurven unter einander finden.* Ein gleiches ist in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade in allen den Diabetes-Fällen der Fall, die ich hinsichtlich der Acidosis verfolgt habe, auch in den hier folgenden. In der Einleitung, S. 12, wurde erwähnt, dass ein solcher Parallelismus allgemein in Abrede gestellt wird. *Nach meinen Untersuchungen ist derselbe konstant zu finden, n. b. unter den resp. Versuchsbedingungen.* Gemeinsam für diese ist gewesen, dass der Patient in Behandlung gewesen ist, *dass seine Kost demnach wenigstens einigermassen geregelt war, speziell mit Rücksicht auf die Kohlehydrate.* In meinen Fällen, von denen ich es nicht nötig erachte sie alle hier mitzuteilen, haben die Kohlehydrate zwischen 120—0 gr. d. d. geschwankt, die Reaktion des Harnes ist meistens, jedoch nicht immer, durch Bicarbonat alkalisch gewesen. Alle diese Bedingungen sind indessen nicht notwendig, damit ein Parallelismus zwischen dem Aceton und der β-Oxybuttersäure deutlich hervortreten soll. Ich habe einen solchen auch bei ziemlich freier Diät beobachtet, aber über die Konstanze desselben kann ich mich nicht äussern. Was ich hier gesagt haben will, ist: bei einer geregelten Kost ist zwischen dem Aceton- und der β-Oxysäure eine bestimmte Relation vorhanden. Ich spare für ein folgendes Kapitel die Entscheidung darüber, welches diese Relation oder Relationen sind, wie auch die praktischen Kon-

Tab. XII.

V. W. 15 1/2 Jahre. Diabetes gravis. Fall III. Exp. XXI.

Tag 1906.	Kh in der Nahrung. Milch.	Kh in der Nahrung. Brot.	Div. gr.	Kh gr.	Bicarb. gr.	Medicin cgr.	Harnmenge cm³.	Reaktion.	N gr.	D gr.	Aceton u. Diacetsäure gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Anm.
12—13 I	0	0	300 Kohl 2 Apfelsinen à 75 gr. pro St., geschält.	Cirka 15	30	0	2000	+	16,0	41,4	3,844	.	Täglich 2 Fl. Vichywasser.
13—14	»	»	»	»	»	»	2100	+	16,0	40,95	3,385	.	48,9 kk. Brutto.
14—15	»	»	»	»	»	»	1900	+	16,85	35,7	2,527	.	
15—16	»	»	»	»	25	»	2000	+	15,78	27,0	2,200	.	
16—17	»	»	»	»	»	»	2000	+	17,84	44,0	2,200	.	
17—18	»	»	»	»	»	»	2100	+	16,44	64,05	2,667	18,560	Hat mehr Gemüse als erlaubt gegessen.
18—19	»	»	»	»	»	»	2050	±	18,61	41,00	2,829	.	
19—20	»	»	»	»	30	»	2200	—	22,2	61,6	3,542	.	
20—21	»	»	»	»	»	»	2100	—	19,99	57,75	3,864	24,92	
21—22	»	»	»	»	»	»	2100	—	18,27	47,25	4,200	.	
22—23	»	»	»	»	»	»	2200	—	17,47	49,50	4,642	22,70	
23—24	»	»	»	»	50	Opium 6	2200	—	16,76	61,6	4,708	.	
24—25	»	»	»	»	»	»	2700	+	15,88	59,9	5,184	36,45	
25—26	»		»			7	2100	+	16,14	44,4	4,200	.	

26—27	»	»	»	»	40	»		2400	+	17,38	43,2	3,912	.	
27—28	»	»	»	»	»	»	9	2400	+	18,29	51,6	3,768	.	
28—29	»	»	»	»	»	»		2100	+	18,27	51,5	3,591	26,88	
29—30	»	»	»	»	»	»		2000	+	15,78	33,0	2,980	.	
30—31	»	»	»	»	»	»		2300	+	14,63	32,2	3,243	.	
31—1/II	»	»	»	»	»	»	12	2400	+	16,85	45,6	3,264	.	
1/II—2	»	»	»	»	»	»		1900	+	14,16	25,7	2,451	16,355	
2—3	»	»	»	»	»	»		2000	+	14,90	26,0	2,640	.	
3—4	»	»	»	»	»	»		1900	+	14,27	20,0	2,850	.	
4—5	»	»	»	»	»	»		2000	+	14,14	16,0	3,260	25,20	
5—6	»	»	»	»	»	»		1800	+	13,03	12,2	2,682	.	
6—7	»	»	»	»	»	»		1800	+	11,45	4,5	2,016	10,545	
7—8	»	»	»	»	»	»		2300	+	13,27	4,6	3,174	.	Bekam Kohlsuppe, sonst nicht Suppen.
8—9	»	»	»	»	»	»		2000	+	9,36	5,0	2,020	.	
9—10	»	»	»	»	»	»		1950	+	10,51	2,9	2,028	.	
10—11	»	50 gr. hartes Brod = 35 gr. Kh.	»	Cirka 50	»	»		2000	+	10,00	5,0	1,960	.	
11—12	»	»	»	»	»	»		1800	+	11,36	0,0	1,980	.	
12—13	»	»	»	»	»	»		1800	+	10,48	0,0	1,535	.	
13—14	»	»	»	»	»	»		2500	+	10,08	0,0	1,590	.	
14—15	»	»	»	»	»	»		1850	+	9,66	0,0	1,177	.	
15—16	»	»	»	»	»	»		2000	+	10,54	0,0	0,806	2,34	
16—17	»	»	»	»	»	»		2100	+	12,12	0,0	1,075	.	
17—18	»	»	»	»	»	»		2150	+	12,04	Spur	1,234	.	

Tab. XII. (Fortsetzung.)

V. W. 15 1/2 Jahre. Diabetes gravis. Fall III. Exp. XXI.

Tag 1906.	Kh in der Nahrung. Milch.	Brot.	Div. gr.	Kh. gr	Bi-carb. gr	Medizin cgr.	Harn-menge cm³.	Reak-tion.	N gr.	D gr.	Aceton u. Diacetsäure gr.	β-Oxy-buttersäure gr.	Anm.
18—19 II	0	50 gr. hartes Brot = 35 gr. Kh.	300 Kohl 2 Apfelsinen à 75 gr. pro St., geschält.	Cirka 50	40	0!	2200	+	10,30	Spur	1,228	.	Leichter Durchlauf. Schwere Kolikschmezen. Nicht Fieber.
19—20	»	»	»	»	»	»	1600	+	8,86	»	1,514	.	
20—21	»	»	»	»	»	»	2200	+	8,38	9,90	1,637	.	Wieder gesund. Von heute ausserhalb d. Bettes während des halb. Tages. Im Freien ca 1/2 Stunde.
21—22	»	»	»	»	»	»	2200	+	10,89	25,3	2,147	.	
22—23	»	»	»	»	»	»	2200	+	13,16	39,6	3,102	.	
23—24	»	»	»	»	»	»	2300	+	12,14	36,8	2,210	.	
24—25	»	»	»	»	»	»	2400	+	12,94	25,2	2,009	.	
25—26	»	»	»	»	»	»	2400	+	12,00	19,20	2,009	.	
26—27	»	»	»	»	»	»	2200	+	13,60	23,1	1,467	.	
27—28	»	»	»	»	»	»	2200	+	12,08	15,4	1,263	.	
28—1 III		»		»	»	»	2000	+	11,54	8,0	1,331	.	
1 III—2	.	»		»		»	2200	.	12,45	4,4	1,361	.	

2—3			2200	+	11,48	0,0	1,056	.	
3—4			2400	+	14,23	0,0	1,368	.	Heute eine grosse Tasse Bouillon.
4—5			2300	+	13,27	0,0	1,748	.	d:o
5—6			2100	+	11,53	0,0	1,428	.	Der halbe Tag zu Bette.
6—7			2500	+	12,78	Spur	1,125	.	Von heute wieder zu Bette.
7—8			2700	+	12,93	10,80	0.918	.	
8—9	+50 gr. Weissbrot, N-armes.	50+25 = 75	2700	+	14,88	41,90	1,161	.	
9—10			2800	+	14,62	54,6	1,400	.	
10—11			2600	+	16,12	75,4	2,106	.	
11—12			2750	+	17,11	85,3	2,420	.	
12—13			2500	+	15,35	75,0	2,200	10,43	
13—14			2200	+	13,68	56,10	2,398	17,72	
14—15			2700	+	17.20	82,4	2,511	.	
15—16	÷50 gr. Weissbrot. nur 50 hartes Brot.	50	2300	+	16,77	62,1	3,243	.	
16—17			2700	+	18,33	71,82	2,970	.	
17—18			2500	+	18,63	75,50	4,025	.	
18—19			2500	+	19,08	79,0	4,000	.	

Tab. XII. (Fortsetzung.)

V. W. 15 1/2 Jahre. Diabetis gravis. Fall III. Exp. XXI.

Tag 1906	Kh in der Nahrung.		Div. gr.	Kh. gr.	Bicarb. gr.	Medizin cgr.	Harnmenge cm³.	Reaktion.	N gr.	D. gr.	Aceton u. Diacetsäure gr.	β-Oxybuttersäure. gr.	Anm.
	Milch.	Brot.											
19—20/III	0	50 gr. hartes Brot.	300 Kohl Apfelsiner à 75 gr. pro St., geschält.	50	40	Opium 0:	2600	+	17,47	70,2	4,186	.	
20—21	»	»	»	»	»	»	2600	+	17,47	67,6	4,316	.	
21—22	»	»	»	»	»	»	2800	+	21,72	87,4	5,068	.	Übelkeit, Magenschm.
22—23	»	»	»	»	»	»	2000	+	15,12	58,0	3,540	.	Wieder gesund.
23—24	»	»	»	»	»	»	2900	+	20,16	89,0	4,901	.	
24—25	»	»	»	»	»	»	3000	+	18,51	70,2	4 830	.	51 kg. Brutto = +2 kg.

sequenzen, welche sich daraus ziehen lassen. Ich werde zuvor in aller Kürze über 2 neue Fälle von Diabetes gravis berichten, welche ich mit Rücksicht auf die Acidosis durch tägliche Aceton- und einzelne Oxybuttersäurebestimmungen analysiert habe.

Exp. XXI. Fall III. V. W., ♂, 15½ Jahre. Er wurde mir von einem Freund und Kollegen d. 9/1 1906 zur Behandlung überwiesen. Fig. 10 & Tab. XII.

Die diabetische Symptome: Mattigkeit und Durst stellten sich plötzlich nach einer forcierten Schlittschuhtour im Februar 1905 ein. Zuvor immer gesund; erbliche Anlagen für nervöse oder Stoffwechselstörungen sind nicht zu konstatieren. Anfänglich wurde der Pat. zuckerfrei durch einfache diätetische Anordnungen. Im Herbst und Winter war er nicht einmal bei absoluter Diät zuckerfrei.

Aus dem *Status* d. 9—10/1 06. Jüngling von gesundem Aussehen, ordinärer Körperfülle, intellektuell begabt, aber von etwas nervösem Temperament, 48,9 kg. brutto; für sein Alter normal entwickelt und ohne andere Symptome als die diabetischen. Auch diese sind bei der absoluten Diät gelinde; die Körperkräfte sind gut, kein Durst aber etwas Hunger. Patellarreflexe schwach. 0 Alb.; 0 Tbc. Besagte 24 Stunden — mit einer Kost von 300 Fleisch, 100 Schinken, 100 Butter, 200 gute Sahne. 5 Eiern. 50 Käse, betrug die Harnmenge 2000 cm^3; derselbe enthielt 56 gr. D und gab maximalen Legal und nahezu auch maximalen Gerhardt. Aceton: 3,2 gr., N: 16,5 gr. *Ord.:* Alkali; 2 saure Apfelsinen (= 150 gr.), 300 gr. Gemüse[1]), 200—300 gr. Fleisch, Schweinefleisch oder Fisch; 25 Käse (fetten), 100 Tafelbutter, 5 Eier. Pat. wurde in seinem Hause von einer zuverlässigen Mutter gepflegt und befindet sich noch in meiner Behandlung. Die näheren Details und der Verlauf der Krankheit bis heute sind aus der *beigefügten Tabelle XII* ersichtlich. Vom 19/2—5/3 durfte Pat. ausser Bett sein und auch Spaziertouren machen; die ganze übrige Zeit wurde er im Bette gehalten. Mit Ausnahme der in der Tabelle vorgemerkten Tage befand er sich die ganze Zeit über wohl.

Um die Übersicht der vielen Zahlenangaben zu erleichtern, habe ich dieselben auch hier graphisch wiedergegeben, in Fig. 10, in der ich auch die Opium-Medikation wie auch die Menge verabreichte Kohlhydrate eingefügt habe.

Die graphische Reproduktion des Verlaufes zeigt u. a., dass *Opium auch in diesem Falle einen günstigen Einfluss auf die Acidosis gehabt* hat; schon bei einer Dosis von 9 und 12 cgr. sinkt das Aceton und mit ihm die Oxysäure von

[1]) Grünen Kohl oder Brüsseler Kohl als Salat.

hohen auf irrelevante Werte herab und steigt sogleich wieder, wenn das Opium ausgesetzt wird. Die Wirkung ist hier nicht so prompt wie in Fall I. Aus den Kurven für die N- und D-Ausscheidung während der Opium-Periode geht ohne weiteres hervor, *dass die Acidosisverminderung hier im Zusammenhang mit einer Einschränkung in der Produktion von Alb. Zucker erfolgt*, demnach eine neue Stütze für meine Ansicht von dem Zusammenhang zwischen diesen beiden Prozessen. Was *den Paralellismus zwischen den Kurven der Komponenten der Acidosis in diesem Versuch anbelangt*, so findet sich davon eine Ausnahme am $^{23}/_{1}$: bei 4,60 gr. Aceton nur 23 gr. β-Oxysäure. Ich vermute, dass es sich an diesem Tage *um eine Retention der Säure* handelte. Der Harn war trotz 30 gr. Bicarbonat stark sauer. An der Hand der durch Acetonbestimmungen gewonnenen Ansicht von dem wahrscheinlichen Grade der Acidosis wurde tags darauf das Bicarbonat auf 50 gr. d. d. gesteigert, was eine reichliche Elimination der Säure zur Folge gehabt haben dürfte, danach zu urteilen, dass der Harn sauer blieb und erst am folgenden Tage alkalisch wurde. Dann wurden nach direkter Bestimmung 36,5 gr. β Oxysäure ausgeschieden; unter solchen Verhältnissen wurde zu Opium als acidosisreduzierenden Mittel gegriffen.

Das hervorragendste Interesse dieses Falles knüpft sich an die Zucker-Ausscheidung bei den Schwankungen in der Kh-Zufuhr und dem N-Umsatz, welche etabliert wurden. Ich lasse die Diskussion hierüber bis zu einem folgenden Kapitel anstehen.

Exp. XXII. Fall IV. G. ♀ 26 Jahre.

Diabetes gravis. In der Verwandtschaft findet sich Fettsucht aber wissentlich keine Gicht, Diabetes oder Nervenkrankheiten. Bekannte Dauer etwa 1/2 Jahr. Die Symptome waren die gewöhnlichen: Abmagerung, Mattigkeit und Schwindel; hat oft Hunger gefühlt; der Durst ist nicht gross gewesen; ebensowenig die Harnmenge. Bei der Konsultation bei mir den $^{11}/_{12}$ 1905: Körpergewicht 50,9 kg. brutto: Körperfülle und Muskulatur noch ordinär, Herz und Lungen ohne Anmerkung, ebenso Digestionsorgane und Nervensystem. Eine Stichprobe ergab 5,9 % D, Legal + +; Gerhardt Spuren, Alb. 0. Sie wurde nach während einiger Tage eingehaltener absoluter Diät D-frei ohne bemerkenswerte Acidosis. Gegen Ende Januar 1906 hatte sich die Toleranz bis auf 30 gr. Kohlehydrate gehoben, das Körpergewicht war um 2,3 kg. gestiegen und die Patientin fühlte sich völlig wohl. Von Mitte Februar an stellte sich objektiv eine rapide Verschlimmerung

mit Zuckerausscheidung und rasch steigender Acidosis ein, welche noch wenn dies geschrieben wird, allen bekannten Mitteln Trotz bietet. Von ihrer Krankengeschichte interessieren uns die Tage, an welchen Acidosisbestimmungen gemacht worden sind. Ich teile dieselben hier zusammengestellt mit.

Tab. XIII.

Fall IV.

Tag. 1906.	Harnmenge.	Reaktion.	Aceton gr.	β-Oxybuttersäure gr.	Bemerkungen.	Diät.
14—15/III	1680	+	2,55	18,15	12 cgr Opium und 30 Bicarbonat.	Alb.-Fett + 50 gr. Kh
15—16	1585	+	2,81	19,30		
16—17	1980	(+)	4,18	36,27	+ 10 d:o.	
19—20	3037	÷	7,11	—	60 d:o. Übelbefinden.	
22—23	1560	—	4.38	—	50 d:o. Übelbefinden, Erbrechen, Diarrhöe. 16 cgr. Opium.	
23—24	2030	—	5,14	—	70 d:o *schneller Puls, schwere Schmerzen im ganzen Körper,* »bis in die Fingerspitzen«. *Temp. abends 36,8*	d:o + 1 1/2 Lit. Milch.
24—25	4050	+	9,48	*68,89*		
28—29	4020	+	5,60	—	Fühlt sich besser kein Erbrechen oder Diarrhöe.	d :o

Natürlich ein verzweifelter Fall. Das drohende Coma am 24. März wurde freilich verhütet, aber es steht, als dies geschrieben wird, immer noch vor der Tür. Ich habe nun als ultimum refugium zu grossen Opiumdosen meine Zuflucht genommen. Die Haferkur habe ich versucht aber ohne den gewünschten Erfolg.

Aus den wenigen vollständigen Acidosisbestimmungen, die ich an hierhergehörigem Urin habe machen können, sehen wir, dass sie meine vorige Behauptung von einem gewissen *Parallelismus zwischen Aceton und der β-Oxybuttersäure* nicht widersprechen, *dass derselbe auch existiert, wenn die Totalacidosis auf so hohe Grade wie 68 gr. β-Oxybuttersäure pro Tag steigert.*

Exp. XXIII. Fall V. Sœur A., 23 Jahre.

Diabetes gravis (Basedow), Strassburger Klinik. Januar—Februar 1903. Die Patientin gehörte einer Familie an, in welcher viele Fälle von Stoffwechsel- und Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Die bekannte Dauer der Krankheit war 2 Jahre. Die Krankengeschichte ist von LOENING[1]) vollständig veröffentlicht, weshalb ich dies unterlassen kann: Sie bietet im übrigen nichts besonders Bemerkenswertes. — Während meines Aufenthaltes in der Klinik hatte ich Gelegenheit 15 Tage lang vollständiger Analysen am Urin dieser Patienten zu machen. Das Resultat ist in der folgenden Tabelle, wiedergegeben.

Tab. XIV.

Der Urin in Fall V. Diabetes gravis.

Tag 1903.	Harn-menge.	NaH O_2CO pro Tag ca.	Harn Reakt. + = alk. — = sauer.	N gr.	D gr. ohne Blei vor und nach Gärung	Gerhardts Reaktion.	Aceton + Diacetsäure, berechnet als Aceton.	β-Oxybuttersäure gr.	Total-Acidosis, berechnet als Oxysäure. gr.
27/I	3100	30	+	23,4	186,3	+ +	3,84	17,98	24,99
28	2500	30	—	18,1	159,3	+ +	3,99	23,25	30,43
29	2900	35	—	18.8	170,5	+ +	5,71	28,22	38,50
30	2900	35	—	16,6	151,7	+ +	5,58	29,81	39,85
31	2900	35	—	18,8	168,2	+ +	4,95	27,67	36,58
1/II	2800	35	—	18,8	156,8	+ +	5,01	26,77	35,79
2	3400	35	+	20,8	175,8	+ +	4,73	23,65	32,16
3	4000	35	+	26,0	183,2	+ +	5,75	30,00	40,35
4	3500	35	—	25,6	176,8	+ +	4,10	25,76	34,94
5	3000	35	±	23,7	156,0	+ +	4,46	23,94	31,97
6	3400	35	±	25,5	176,5	+ +	4,88	27,20	35,98
7	3700	35	—	27,4	193,1	+ +	4,58	20,72	28,96
8	3450	35	+	28,9	184,9	+ +	4,31	21,05	28,81
9	3400	35	—	29.2	194,8	+ +	4,91	23,63	32,47
10	3400	35	—	25,8	181,9	+ +	5,18	23,63	32,95

An Kohlehydratträgern bestand die Diät aus 300—400 gr. Gemüse, 1 L Milch, 30—60 gr. Sahne und 100 Brot. Für die letzten 8 Tage der Beobachtungsperiode lässt sich die Menge Kohlehydrate mit *ziemlicher* Genauigkeit berechnen: vom $^3/_2$ an betrug sie an den

[1]) Therapie der Gegenwart, März 1904.

resp. Tagen 120, 112, 114. 119, 119. 119, 119, 128 gr. — Ich teile diese Angaben schon hier mit, wenngleich ich erst in einem folgenden Kapitel Verwendung für dieselben finden werde.

Aus den 3 letzten Spalten der Tabelle entnehmen wir auch hier einen unverkennbaren Parallelismus zwischen den Faktoren der Acidosis.

Dieses Verhältnis. dass wir demnach in allen beobachteten Fällen wahrgenommen haben, mag ja sein Interesse haben. Da man annimmt, dass das Aceton aus der β-Oxybuttersäure entsteht. ist ja die Erklärung sehr natürlich. Eigentümlich ist nur, dass dasselbe in Abrede gestellt worden ist. Es fragt sich nun: gewährleistet dieser Parallelismus eine für verschiepene Fälle und Zeiten konstante Relation zwischen dem Harnaceton und der β-Oxybuttersäure? Lässt sich dies beweisen, so wird das beobachtete Verhältnis nicht nur theoretisch interessant sondern auch von praktischer Bedeutung.

5.

Die Relation zwischen dem Harnaceton und der β-Oxybuttersäure. Eine neue Methode für die approximative Bestimmung der Acidosis.

Um die Frage aufzuklären, ob eine konstante Relation zwischen den Komponenten der Acidosis zu finden ist, habe ich die Konstruktion zu Hülfe genommen. In Fig. 11 und 12 habe ich die Resultate von gegen beinahe hundert eigenen vollständigen Acidosisbestimmungen eingetragen.

Ich bitte den Leser vorerst die in Fig. 11 mit roten und schwarzen Kreuzen (+) bezeichneten Punkte zu beachten. Sie beziehen sich auf die Relation zwischen den genannten Körpern in Exp. XVII (gesunder Mann) und Fall I, Diabetiker J. Jn., beide bei Tag für Tag genau geregelter und in der Hauptsache gleicher Kost, und mit einer ungefähr hinreichend grossen Alkalimedikation, damit der Harn nicht sauer werden sollte. *Wir sehen, dass die Relation zwischen dem Aceton und der β-Oxybuttersäure in diesen beiden Fällen konstant und für beide gleich ist.* Die Frage, welche wir in der Einleitung aufstellten, ob ein qualitativer Unterschied zwischen der alimentären Acidosis bei einem gesunden Manne und der des Diabetikers vorhanden ist, wird demnach durch diese Tatsache in ablehnendem Sinne beantwortet. Aus Figur 11 ist

ferner deutlich ersichtlich, dass die Zusammensetzung der Acidosis auch in meinen Fällen III und IV von schwerer Diabetes dieselbe ist wie in den vorstehenden, selbst wenn die Fehlergrenzen in diesen Fällen nicht so eng sind. Diese Patienten genossen ja auch keine so genau geregelte Kost mit schwankendem Fettgehalt, aber die Relation ist auf jeden Fall in der Hauptsache dieselbe. Ein gleiches gilt von Exp. VII am gesunden Manne, mit ausschliesslicher Fettdiät. Auch in diesem nimmt die Menge der β-Oxysäure mit der steigenden Acetonmenge mit derselben Schnelligkeit zu wie in den vorhergehenden, in diesem Versuch kommt aber auf das Gramm β-Oxysäure weniger Aceton als in den vorhergehenden, ersichtlich aus dem Grunde, dass der Harn stark sauer war (es wurde kein Alkali gegeben). — Da das Verhältnis Aceton: β-Oxybuttersäure in Fall I ersichtlich die Norm für die übrigen Fälle in Fig. 11 darstellt, habe ich für diesen die Zunahme (p), welche das Aceton für eine Vermehrung von 1 gr. β-Oxysäure im Urin zeigt, nach der Formel y (Summe des Acetons) $= p\,x$ ($x =$ beobachtete Oxybuttersäure) $+ q$ ($=$ ein Acetonquantum, dass möglicherweise konstant ist, nicht mit der Menge der Oxysäure zunimmt berechnet; werden in diese Gleichung $y = p\,x + q$ die beobachteten Werte für die 15 Tage eingesetzt und dann diese 15 Gleichungen in gewohnter Weise mit Rücksicht auf p und q gelöst, so ergiebt sich in den betreffenden Fällen $p = 0{,}107 \pm 0{,}003$, $q = 0{,}95 \pm 0{,}03$; E, der durchschnittliche Fehler $= 0{,}0806$. Also: die Acetonsumme $=$ der β-Oxybuttersäure $\times\ (0{,}107 \pm 0{,}003) + 0{,}95 \pm 0{,}03$: Von dem Punkte an, wo die Acetonmenge im Urin über $0.95 \pm 0{,}03$ gr. pro Tag steigt, nimmt sie mit jedem gr. ausgeschiedene β-Oxysäure um $0{,}107 \pm 0{,}003$ gr. zu; eine Steigerung von einem gr. Aceton über den q-Wert hinaus bedeutet demnach eine Elimination von $\frac{1}{0{,}107} = 9{,}35$ gr. β-Oxysäure. Die in Fig. 11 ausgezogene Linie ist nach diesen für Fall I berechneten wahrscheinlichen Werten für p und q gezeichnet. Sie ist ersichtlich die mittlere Proportionale auch für die anderen beobachteten Fälle in derselben Fig., selbst für Exp. VII, obgleich dessen Wert für q etwas niedriger liegt.

Aus dem Gesagten erhellt, dass wir durch die Kenntnis vom Aceton eine ungefähre Vorstellung von der Grösse der β-Oxybuttersäure, d. h. der Acidosis gewinnen können; denn (Aceton, gr.

= A) ∴ (A — 0,95) × 9,35 = gr. β-Oxybuttersäure. Für den Fall I, der der Berechnang zu Grunde gelegen hat, werden auf diese Art sehr gute Werte für die Acidosis gewonnen, was ja ohne weiteres aus der Kurve hervorgeht. Aber auch für anderen Fälle gewährt die genannte Formel approximative Werte, welche nicht zu verachten sind. Berechne ich zum Beispiel die Menge β-Oxybuttersäure in Fall IV, der von allen der ungünstigste ist, so ergibt sich

Tab. XV.

Aceton;	β-Oxysäure. gefunden.	approximative
2,55	18,45	15,0
2,81	19,30	17,4
4,18	36,27	30,3
9,48	68,89	79,8

Auf irgendwelche Genauigkeit kann die Methode demnach keinen Anspruch erheben, aber ich bin trotzdem der Meinung, dass sie von *praktischer Bedeutung* ist. Gibt es, frage ich, abgesehen von der in der Praxis unmöglichen Extraktionsmethode, irgend eine andere, welche nur annähernd so sichere Werte gibt? Eine so schnell und handliche gibt es sicher nicht, eine Acetonbestimmung ist in 1/2 Stunde gemacht. Polarisation nach Fortgärung des Zuckers nimmt oft 24 Stunden in Anspruch und gibt keine besseren Werte. Die von MAGNUS LEVY eingeführte rationelle Methode, die Acidosis nach dem H_3N-Gehalt des Urins zu beurteilen, setzt eine Bestimmung des H_3N voraus, und diese erfordert eine geraume Zeit (— mit den Schnellmethoden habe ich noch kein Glück gehabt —) und ferner ist diese Methode nicht zu benutzen wenn Alkali gegeben wird, und dies ist ja meistens der Fall. Legals und Gerhardts Reaktion werden schon bei verhältnismässig kleiner Acidosis maximal und gestatten alsdann keine weitere Abschätzung. Eine Approximation der Acidosis nach der Menge des Acetons hat den Vorteil rasch Ergebnisse zu gewähren, nach welchen die therapeutischen Eingriffe sich richten können. Bei der Behandlung eines schweren Diabetes halte ich daher Acetonbestimmungen für viel wichtiger als tägliche Zuckeranalysen.

In zwei von meinen Diabetesfällen (II und V, beide Frauen) ist die Relation Aceton: β-Oxybuttersäure eine andere

gewesen (siehe Fig. 12!), ohne dass ich noch eine plausible Erklärung hierfür habe ausfindig machen können. Beide zeigten Symptome von Morbus Basedowi. Dieser Gruppe schliesst sich, was die Acidosis anbelangt, auch Exp. XVIII, der nicht diabetische Mann mit grosser Acidosis bei *saurem* Urin an, die beiden anderen hatten meistens alkalischen. Ich habe die wahrscheinlichen Werte für p und q (siehe oben!) für 12 Tage in Fall II. vom $^3/_{10}$—$^{31}/_{10}$ berechnet.

Das Resultat ist in der ausgezogenen Linie Fig. 12 wiedergegeben und war: $p = 0{,}160 \pm 0{,}004 \; \frac{1}{p} = 6{,}25$; $q = 0{,}88 \pm 0{,}100$. $E = 0{,}2$ —. Mit anderen Worten: von einem Ausgangswert von 0,88 gr. Aceton steigt dieses um 0,160 gr. (anstatt nur um 0,107 in den übrigen Fällen) für jedes gr. eliminierte β-Oxybuttersäure; $(A - 0{,}88) \times 6{,}25 =$ gr. β-Oxysäure. Dies ist demnach die kleinste Säuremenge, entsprechend einer gegebenen Acetonmenge, die ich bei meinen Untersuchungen angetroffen habe.

Da man nun mit einer Approximation der Acidosis in einem *neuen* Fall in erster Linie bezweckt festzustellen, wieviel Alkali zweckmässig gegeben werden muss, um einen möglicherweise drohenden Coma vorzubeugen, ist es ersichtlich am sichersten und in den meisten Fällen vermutlich am richtigsten, *mit der ersten Formel* $(A - 0{,}95) \times 9{,}35 =$ *β-Oxysäure gr. zu rechnen*, bis möglicherweise eine exakte Säurebestimmung den Fall als zur selben Kategorie wie meine II und V gehörig entschleiert.

ABTEIL. II.

Über die Zuckerbildung aus Eiweiss bei schwerem Diabetes.

Um Missverständnissen vorzubeugen werde ich die Frage, die uns in diesem Kapitel beschäftigen wird, sofort näher präzisieren wie folgt: *welches Verhältnis besteht bei schwerem, echtem menschlichem Diabetes zwischen dem Eiweissumsatz pro 24 Stunden, bestimmt nach dem Harn-N, und dem in demselben Zeitraum ausgeschiedenen Harnzucker?*

Bekanntlich ist dies die gegenwärtig aktuellste Frage in der Diabeteslehre und hat die Autoren in hauptsächlich 2 Gruppen getrennt.

Von der Antwort auf diese Frage hängt es nämlich ab ob wir annehmen sollen, dass in weit vorgeschrittenen Fällen von Diabetes eine Zuckerbildung auch aus Fett erfolgt.

Halten wir nämlich daran fest, dass die sog. MINKOWSKI'sche Zahl für D : N am apankreatischen Hund, 2,8, ein absolut sicherer Ausdruck für die Zuckerbildung aus Eiweiss ist, dann müssen wir auch mit RUMPF, HARTOGH & SCHUMM, welchen sich v. NOORDEN mit seinen Schülern u. a. m. angeschlossen haben, einräumen, dass eine Zuckerbildung aus Fett in verschiedenen veröffentlichten Fällen postuliert ist. Sind wir aber der Meinung, dass diese Zahl MINKOWSKIS', wie alles menschliche nicht absolut unfehlbar ist, dass diese Relation zwischen D : N grösser ist, als man zuvor angenommen hat, dass sie sogar maximal werden könne > 8, d. h. dass, nach Abspaltung von nur z. B. NH_2 Gruppen von den Alb.-Molekülen, die Reste derselben in die Zuckerbildung aufgehen könnten, sei es auch in einer für uns unbekannten Weise, dann finden sich keine Gründe für die Annahme von einer Zuckerbildung aus Fett; dann ist der C-Vorrat der Alb.-Moleküle zur Not ausreichend um alle mit Genauigkeit beobachteten Relationen D : N zu erklären. — Eine kritische Besprechung der Experimente, die als Stütze für eine D-Bildung aus Fett angeführt worden sind, wurde 1902 von mir[1]) gegeben. Meine Ansicht, dass keine der damals vorliegenden Erfahrungen eine solche Annahme nötig machte, wird von L. LANGSTEIN in Ergebnisse d. Physiologie 1904, I, S. 492, geteilt. Nach der Zeit seit meiner Übersicht sind eigentlich keine neue Experimente oder Beobachtung, die im Stande wären die uns interessierende Frage zu lösen, erschienen; die Diabetes-Kliniker sind in dieser Frage immer noch in 2 Gruppen geteilt; NAUNYN mit seinen Schülern, welche nach wie vor auf einer Zuckerbildung aus ausschliesslich Eiweiss bestehen und andererseits v. NOORDEN (Frankfurter Klinik) und RUMPF (Bonner Klinik), welche eine D-Bildung auch aus Fett annehmen. Nach den Hand- und Lehrbüchern zu urteilen ist

[1]) LANDERGREN. Untersuchungen über den Eiweiss-Stoffwechsel des Menschen, Sthlm. 1902, S. 46—55; Skand. Arch. f. Phys. 1903, Bd. XIV, S. 112.

es die letztere Ansicht, welche von Tag zu Tage an Boden gewinnt.

Eine neue Idee ist während der letzten vier Jahre wirklich in dieser vitalen Frage erschienen und mit grossen Sympatien aufgenommen worden, obwohl, ich gebe es zu, die hier in Rede stehende von HESSE[1]) weiterentwickelte Hypothese UMBER's mir auf zu schwachen Füssen und mit den Tatsachen im Widerspruch zu stehen scheint. Der Inhalt derselben wird von HESSE wie folgt zusammengefasst: »*die Harnstickstoffzahl* lässt *gar keinen Schluss zu auf die in Zersetzung eingetretene Eiweissmenge, auf den »Eiweissumsatz»,* — dass viel mehr *Eiweissmoleküle in den Stoffumsatz eintreten, als aus dem Harnstickstoff zu ersehen ist, dass sie aber nur die zur Zuckersynthese notwendigen Bausteine verloren und der an solchen arme stickstoffreiche Reste retiniert wird.*»

Für ihre Gültigkeit erfordert demnach diese Hypothese die Preisgebung einer der wenigen als sicher angesehenen Ergebnisse der Nahrungsphysiologie: dass der »N-Umsatz = der N-Ausscheidung» ist, eine Annahme, die durch unzählige exakte Stoffwechselversuche und ausserdem durch *vollständige Bilanzversuche verbunden mit calorimetrischen Bestimmungen* gestützt wird. Und dieser Fundamentalsatz soll darum über Bord geworfen werden, weil HESSE[2]) bei seinen Versuchen an Diabetikern bei — wohl zu bemerken! — *nicht analysierter, recht schwankender kohlehydrathaltiger* Kost in gewissen Fällen eine Quote D/N gefunden hat, welche sogar grösser war als 7,43, eine Grösse für die Zuckerbildung aus Eiweiss, welche schon an sich nach H. »ganz unmöglich» ist. Abgesehen von dem unrichtigen in letzterer Behauptung möchte ich hervorheben, dass es nicht schwer ist den Erklärungsgrund für die »unmöglichen» D/N-Werte HESSE's zu finden, ohne dass man derentwegen die Grundsteine der Nahrungsphysiologie und Pathologie herunterreissen braucht. Sie sind zwar einer kleinen Umtaxierung bedürftig, aber dazu sind *exakte* Versuche erforderlich. — Was die Annahme UMBER's und HESSE's von der Spaltung des Eiweissmoleküls in D, welches ausgeschieden wird, und einen N-reichen Teil, der zurückgehalten und weiter verwendet wird, anbelangt, so ist es mir sehr schwer oder unmöglich mir auch nur die Möglichkeit

[1]) Z. f. kl. Med. Bd. 45, 1902, S. 256.
[2]) l. c. S. 256.

einer derartigen Retention während einer längeren Zeit vorzustellen. Es ist ja nichts ungewöhnliches, dass schwere Diabetiker monatelang bei Kh-freier Diät gehalten werden, während oft bedeutender Zuckerausscheidung. Was wird dann aus den Massen von Retentions-N, die wenn HESSE's Ansicht richtig wäre, sich notwendig in ihrem Körper ansammeln müssten? Erfolgt daraus vielleicht eine Eiweiss-Synthese mit Fett als zweitem Komponenten oder *wie befreit sich der Körper schliesslich von diesem* N — durch den Harn geschieht es ja nicht — Das Facit der Erwägungen HESSE's ist nun, dass die Relation D/N gar keinen Wert hat, da ja N nur einen Bruchteil des faktisch umgesetzten N-s ausmacht. »Man wird gut tun in Zukunft von diesem Quotienten ganz abzusehen»! — Das klingt ja wenig ermunternd! Es ist beleuchtend für die Lage der Frage, dass RUMPF im selben Heft[1]) eine Zuckerbildung aus Fett für sicher hält, wenn D/N im Urin grösser als 3 wird. Andererseits, von Seiten derer, welche eine D-Bildung aus Fett in Abrede stellen, wiesen die Amerikaner MANDEL & LUSK[2]) in einem Fall von schwerem Diabetes ein Verhältnis von D : N = 3,65 : 1 nach, das nämliche welches LUSK zuvor am Phlorhizin-Hund gefunden hatte. Füge ich hinzu, dass RUBNER[3]) nach seinen Stoffwechselversuchen an einem gesunden Hunde eine Glykogenbildung aus Eiweiss nach dem Verhältnis 4,4 Glykogen: 6,25 Alb. (= 1 gr. N) berechnet hat, so glaube ich eine Musterkarte von allen den strittigen Ansichten, die in der Frage von der Zuckerbildung aus Eiweiss innerhalb des Organismus im allgemeinen und beim Diabetes im besonderen herrschen, gegeben zu haben.

Ich habe viele vergebliche Versuche gemacht, einen Diabetiker dazu zu bewegen, sich einen exakten, längeren Stoffwechselversuch mit absoluter Diät und variierenden N-Stoffwechsel zu unterwerfen. Auf diesem Wege ist die Lösung von $\frac{D}{N}$ am leichtesten und schnellsten zu finden. Das zuvor erwähnte Exp. XIX, Fall I, bezweckte unter anderem, über das Verhältnis der D-Bildung zum N-Stoffwechsel Aufschluss zu geben, aber wie erwähnt brach der Patient den

[1]) S. 304.
[2]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 81, 1904. S. 491.
[3]) Die Gesetze etc. Leipzig 1902.

Versuch ab, als die geplanten Variationen in der Fleischzufuhr beginnen sollten.

Die N- und D-Verhältnisse während der letzten 6 Tage dieses Versuches (siehe Fig. 8, Exp. XIX) bestätigten indessen meine Überzeugung, von einer zu diesem Zeitpunkt so ziemlich allseitig in Abrede gestellten Relation zwischen dem ausgeschiedenen Zucker und dem umgesetzten N. Eine einfache Berechnung für die letzten 6 Tage des Versuches ergab als Resultat:

Tab. XVI.

Versuchstag:	Abgesondertes N-gr.	Abgesondertes D-gr.			
X	17,8	26,2			
XII	17,3	18,9			
XIV	17,0	26,8			
XV	16,7	22,1			
durchschnittlich an einem Tage:			17,2	=	23,5 D
		XI	19,3	=	39,3
		XIII	19,0		42,6
durchschnittlich an einem Tage:			19,2	=	41,0
			— 17,2	—	23,5
		Demnach:	2,0 N	=	17,5 D
			1 N	=	8,8 gr. D.

Nach der bisher gebräuchlichen Methode müsste man D/N für die respektiven Tage z. B. $\frac{26,2}{17,8}$, $\frac{18,9}{17,3}$ u. s. w. berechnet haben, was aus Gründen, die ich weiterhin darlegen werde, absolut unrichtig ist. Selbst diese Relation N : D = 1 : 8,8 halte ich zum Unterschied von VON NOORDEN, RUMPP, HESSE und im übrigen allen, die in dieser Frage geschrieben haben, nicht für *unmöglich*, denn es gibt Eiweisskörper, gewisse Albumosen, welche so N-arm sind während sie gleichzeitig so C-reich sind, dass das auf 1 gr. N belaufende C in denselben die C-Menge in 10 gr. D mehr als decken würde. Eine andere Frage ist es, ob die erwähnte Relation *wahrscheinlich* ist, und innerhalb welcher Fehlergrenzen sie sich bewegt. Es

ist ja ohne weiteres einleuchtend, dass die Beobachtungen, welche hier die gefundene Relationszahl stützen, zu wenige sind, als dass letztere allgemeine Gültigkeit beanspruchen könnte. Hierzu sind viele Beobachtungen erforderlich, je mehr je besser, wenn die Versuchsfehler, welche trotz alledem ihnen anhaften, das Resultat nicht zu sehr beeinflussen sollen. Diese Regel ist ebenso selbstverständlich wie oft übersehen.

Da mir nicht weitere exakte Stoffwechselversuche an Diabetikern zu Gebote standen — in der Literatur findet sich nicht einmal einer von so langer Dauer wie mein Exp. XIX — habe ich mir durch genaue Beobachtung geeigneter Fälle in meiner Praxis Material zur Lösung der Frage D/N verschafft. Ich habe mich dabei des Vorteils erfreuen können unter meinen Patienten 2 (Fäll II und III) zu haben, die an Pünktlichkeit und Zuverlässigkeit nichts zu wünschen übrig liessen und die erteilten Vorschriften gewissenhaft befolgten. Da sie bei sich zu Hause behandelt wurden, war es gar nicht zu vermeiden, dass die Kost in Bezug auf Eiweiss und Fett etwas schwankend wurde; was die Kohlehydrate der Kost anbelangt, so wurden diese für jeden Tag genau dosiert. Die Energiemenge der Nahrung wurde hinreichend bemessen und die Patienten nahmen beide an Gewicht zu. Im übrigen verweise ich auf die zuvor mitgeteilten Journale sowie Fig. 9 und 10.

Ich hatte soeben Veranlassung zu erwähnen, dass die Methode, welche bisher angewendet worden ist um D/N zu berechnen, nämlich durch Division des an den respektiven Tagen ausgeschiedenen N's in den in der entsprechenden Zeit abgegebenen Zucker, ersichtlich unrichtig ist, unter anderen deshalb weil sie ohne weiteres annimmt, dass alles umgesetzte N zur Zuckerbildung verwendet wird. Ich[1]) habe doch aus guten Gründen ausgesprochen, dass sowohl unter physiologischen Verhältnissen als auch unter diabetischen, ein nach den verschiedenen Verhältnissen schwankendes Alb.-Quantum ohne Zuckerbildung umgesetzt wird. Ein Wahrscheinlichkeitsbeweis hierfür ist, dass es bei gesunden Personen gelingt, durch reichliche Kohlehydratnahrung den Umsatz von Alb. *bis zu einer gewissen Grenze* herabzusetzen. Unterhalb dieses Grenzwertes ist das Albumin auch durch die grössten Dosen Kohle-

[1]) l. c. S. 10 und 60.

hydrate nicht zu ersetzen. Es ist demnach anzunehmen, dass dieses N, das von mir Minimal-N bei N-Hunger genannt wurde, andere Umsatzprodukte gibt, als durch Kh, aber nicht durch Fett, ersetzbare N, d. h. kein D oder einen damit äquivalenten Körper bildet. Der Kürze wegen werde ich die Alb.-Quantität, die bei ihrem Umsatz keinen Zucker produziert, Basal-Alb. oder *Basal-N* nennen. Ich habe berechnet dieses Quantum bei N-Hunger auf etwa 4 cgr. pro kg. Körpergewicht; wie gross dasselbe unter sonstigen Verhältnissen ist, lassen wir einstweilen dahingestellt, sicher ist es *mindestens* so gross, d. h. ungefähr 2—3 gr. beim Erwachsenen.

Eine Division $\frac{D}{\text{total N}}$ ergibt demnach meines Erachtens ein zu kleines Verhältnis D : N. Das richtige ist $\frac{D}{(N \div \text{basal N})}$.

Die Methode, die ich selber angewendet habe, um die Relationszahl $\frac{D}{N}$ in über 70 eigenen Beobachtungen zu finden, ist dieselbe, die ich bei der Berechnung von β-Oxybuttersäure: Aceton benutzt habe.

Die einzelnen Gleichungen vom Typus $y = px + q$ werden in diesem Falle durch die an den verschiedenen Versuchstagen beobachteten Werte für: y = total N und x = gr. ausgeschiedenen Zucker, gebildet; die beiden Unbekannten bedeuten: p, die Menge N, welche auf jedes gr. Zucker im Harn ausgeschieden wird, und q: Schwellenwert des N, von welchem ab eine vom N-Umsatz herrührende Zuckerausscheidung beginnt. »q» fasst demnach die Menge N in sich, von der ich annehme, dass sie ohne Zuckerbildung umgesetzt wird, eben das, was ich Basal N genannt habe.

In welchem Masse sind diese Termen in Untersuchungen der vorliegenden Art zuverlässig?

Ich bin der Meinung, dass »y», d. h. total N durch KJELDAHLS Methode im gesammelten Urin bestimmt, unter ihnen am sichersten ist. Im allgemeinen dürfte dieser indessen unter den hier in Frage kommenden Verhältnissen etwas grösser sein als wirkliches Alb.-N, da ja im Urin-N auch Extraktiv-N aus der Nahrung enthalten ist und dadurch p oder q, oder beide grösser werden als der Wirklichkeit entspricht. Gehen indessen Tag für Tag gleiche Mengen Extraktiv-N, z. B. Bouillon, Kaffe, Thee in die Nahrung ein, so wird da-

durch nur die Grösse von q gesteigert und nicht die von p bei diesen Berechnungsweisen.

Die Richtigkeit des x-Wertes wird durch mancherlei Fehlerquellen beeinträchtigt, zunächst den Fehler, der bis zu einem gewissen Grade D-Bestimmungen im Urin stets anhaftet und sich besonders bei grossen Harn- und kleinen Zuckermengen geltend macht. Ferner wird derselbe ja oft durch Subtraktion des Kh der Nahrung vom Urin-D gewonnen. Eine fehlerhafte Abschätzung der Kh bedingt einen Fehler in dem x-Werte in entgegengesetztem Sinne. Ist dieser Fehler konstant, was der Fall sein dürfte, wenn dieselbe Kostform, speziell in Bezug auf Kh-Träger, die ganzen Versuchsperioden hindurch angewendet wird, so übt dies keinen Einfluss auf »p» sondern auf die Grösse von q, so dass, wenn x zu klein berechnet ist, q zu gross wird. Im allgemeinen dürfte es nun so sein, dass »x» d. h. N D (»Alb.-Zucker») durch die Berechnung zu klein wird, denn die Annahme, dass alle zugeführten Kh quantitativ mit dem Urin ausgeschieden werden, und die entsprechende Menge hiervon abgezogen werden kann, ist sicher nicht immer oder vielmehr niemals stichhaltig — ein Teil wird ja im Organismus verbrannt: d. h. N D wird daher zu klein angenommen. Dies vergrössert den q-Werth; aber ferner wird sicherlich auch ein Teil Alb.-Zucker verbrannt und dies wirkt in demselben Sinne steigernd auf q, aber, *wenn wir eine Tag für Tag gleiche Verbrennung von D annehmen, nicht auf »p»*, ein. *Eine starke Kh-Verbrennung wird demnach »q» gross machen. — »p» = das Quantum N welches im Zusammenhang mit der Bildung von 1 gr. D umgesetzt wird, ist demnach annähernd richtig: Wenn* x im Urin richtig bestimmt ist; wenn die Fehler bei der Berechnung der Kohlehydrate der Nahrung konstant sind (wenn die gleiche Menge Kohlehydrate Tag für Tag in die Kost eingehen, braucht man, um den Wert von »p» zu finden, demnach keinen Abzug für dieselben zu machen, demnach nicht bei konstanter Kost) und die D-Verbrennung, kontrolliert durch die Acidosis, konstant ist. Dies letztere erfordert: 1) dass der Verbrauch für äussere Arbeit durch Bettlage konstant gehalten wird; 2) dass ein schwankender Verbrauch verursacht durch schwankende Kraftzufuhr ausgeschlossen wird. Die Kraftzufuhr muss demnach konstant und — um die D-Verbrennung klein zu machen — am liebsten reichlich sein. *Unter diesen Versuchs-*

bedingungen gibt »p» das bei Bildung von 1 gr. D umgesetzte N an. — Ich habe so genau, wie es die Verhältnisse gestatteten, diese für die Zuverlässigkeit der Resultate notwendigen Voraussetzungen zu verwirklichen gesucht. Speziell möchte ich betonen, dass meine eigenen, von mir berechneten Fälle während der Dauer der Beobachtung zu Bett gelegen haben. Leider entdeckte ich die Wichtigkeit dieses Versuchsdetails erst spät; die Beobachtungen eines ganzen Monats an einem ambulanten Fall wurden unanwendbar.

Als Beispiel für die Ausführung der Berechnung teile ich hier die Lösung der Gleichungen für die mit N:r II bezeichnete Periode von 15 Tagen in Fall III, Fig. 10 (vom $^{25}/_{1}$ an, bis zum $^{9}/_{2}$, mit; eine 24-stündige Beobachtung für den $^{7}/_{2}$ ist, aus in der Tabelle vermerkter Veranlassungg, ausgeschlossen). Die zu 15 gr. pro Tag in die Kost eingehenden Kohlehydrate sind nicht vom Urin-D abgezogen. Medikation: 40 gr. Bicarbonat und 7—12 cgr. Opium d. d. Die Acetonmenge alle Tage über 2 gr. Bettlage. Tab. XVII.

Das Resultat wird demnach:

$$E = 0{,}7981;\ p = 0{,}150 \pm 0{,}008;\ q = 10{,}50 \pm 0{,}269$$

d. h. für jedes gr. ausgeschiedenen Zucker hat sich der N-Umsatz um 0,150 + 0,008 gr. erhöht; *1 gr. N entspricht* $\frac{1}{0{,}150}$ $=$ *6,67 gr. D.* »q», welches nach dem, zuvor geäusserten, teils «basal N», teils ein Quantum N umfasst, welches dem Tag für Tag im Organismus verbrennenden Zucker entspricht, ist vielleicht etwas zu klein, weil x möglicherweise zu gross angenommen ist, da kein Abzug gemacht worden ist für die in die Kost eingehenden Kohlehydrate, 15 gr. Wenn wir das unglaubliche annehmen, dass sie quantitativ ausgeschieden worden seien, so würde dadurch eine Erhöhung von »q» um $\frac{15}{6{,}67} = 2{,}2$ gr. S:a 12,7 gr. bedingt werden.

Der »q»-Wert ist i. ü. eine Grösse von grossem Interesse. *Es gibt an wie viel Alb. der Patient ohne Zuckerausscheidung umsetzen kann: der numerische Ausdruck derselben ist*, wie leicht einzusehen, *ein Mass für die Gravität des Falles, demnach von grosser prognostischer Bedeutung.*

Ich gebe hier eine Zusammenstellung von meinen Berechnungen über die Grösse der »Zuckerbildung aus Eiweiss» und q N oder basal N in meinen eigenen Fällen. Was die

Tab. XVII.

x	y	y berechn.	△	$\triangle^2$	xy	x^2
44,4	16,4	17,2	— 0,8	0,64	728,16	1971,36
43,2	17,4	17,0	+ 0,4	0,16	751,68	1866,24
51,6	18,3	18,2	+ 0,1	0,01	944,28	2662,56
51,5	18,3	18,2	+ 0,1	0,01	942,45	2652,25
33,0	15,8	15,5	+ 0,3	0,09	521,40	1089,00
32,2	14,6	15,3	— 0,7	0,49	470,12	1036,84
45,6	16,9	17,3	— 0,4	0,16	770,64	2079,36
25,7	14,2	14,4	— 0,2	0,04	364,94	660,49
26,0	14,9	14,4	+ 0,5	0,25	387,40	676,00
20,0	14,3	13,5	+ 0,8	0,64	286,00	400,00
16,0	14,1	12,9	+ 1,2	1,44	225,60	256,00
12,2	13,0	12,3	+ 0,7	0,49	158,60	148,84
4,5	11,5	11,2	+ 0,3	0,09	51,75	20,25
5,0	9,4	11,3	— 1,9	3,61	47,00	25,00
2,9	10,5	10,9	— 0,4	0,16	30,45	8,41
413,8	219,6		+ 4,4	8,28	6680,47	15552,60
			— 4,4		6058,03	11415,36
					622,44	4137,24
						log 3,61671

$(\Sigma x)^2$ 171230,44/15 = 11415,36

$\Sigma x . \Sigma y = 90870,48/15 = 6058,03$

$p = 0,150\,(4) \pm 0,008\,(37); \quad \frac{1}{p} = 6,67$

$\frac{\Sigma \triangle^2}{n-2} = \frac{8,28}{13} = 0,637;$

log „ = 0,80414 — ½ = 0,90207—1; E = 0,79812

+ 0,82897—1

$\log \frac{\Sigma x^2}{n}$ (= 1036,84) = 3,01571 2 log ν = 0,73104—1; q = 10,50 ± 0,269

—1,80836

1,507855 log ν p = 0,92268—3; ν p = 0,00837

+ 0,92268 —3

log ν q = 0,430535 — 1

ν q = 0,26949

Versuchsdetails anbelangt, verweise ich auf die zuvor mitgeteilten Krankenjournale. Tab. XVIII.

In dieser Zusammenstellung sind die Berechnungen von 2 Observationsreihen, die ich aus der Literatur entnommen habe, eingefügt. Die eine von THERMAN[1]), zu ganz anderem Zwecke gemacht, ist besonders bemerkenswert: ein schwerer Diabetiker wurde in 3 getrennten Perioden, die erste von 4 Tagen, die beiden anderen von je 2 Tagen auf *absoluter Butterdiät* gehalten. Die Durchschnittszahl für D-Ausscheidung und N-Umsatz während der ersten Periode war 13,8 bezw. 4,9 gr., während der letzten 24 Stunden der beiden anderen Perioden waren die entsprechenden Zahlen: 44,1—8,6 und 76,1—14,5. Obgleich das Zeitintervall zwischen Periode I und II nahezu 4 Monate beträgt, habe ich jedoch eine Berechnung dieser einzig dastehenden Observationsreihe versucht, *wo die Versuchsbedingungen die denkbar einfachsten waren und das Material für die Zuckerbildung: Körpereiweiss.* Da die Zuckerausscheidung in allen 3 Perioden dem N-Umsatz proportional ist, scheint sich keine Veränderung der Assimilationsgrenze geltend gemacht zu haben. »p» wird in diesem Falle = 0,154 $\pm$ 0,011; $D/N = \frac{1}{p} = 6:49$ (7,0—6,1) q = 2,45 gr. N, das also in diesem Falle die unbedeutende N-Menge repräsentierte, welche der Körper ohne Zuckerausscheidung umsetzen konnte. Aus diesem Versuch ziehen wir den Schluss, *dass die Relation D/N bei einem schweren Diabetiker, der mit Sicherheit seinen Zucker aus Körpereiweiss bildet, ungefähr 6,5 ist.*

Eine Beobachtungsreihe von 17 Tagen an einem schweren Diabetiker habe ich einem Aufsatze von ROSENQVIST[2]) entnommen. In dieser wird p = 0,141 $\pm$ 0,021; D/N = 7,1 und q = 7,4 gr. N. Es scheint mir wahrscheinlich, dass der Patient ausser Bett gewesen ist; dies, sowie eine gewisse Unsicherheit, die der Berechnung von Kh in der Nahrung anhaftet, bewirkt, dass man diesen p-Wert mit einer gewissen Reserve betrachten muss.

Ein gleiches gilt aus demselben Grunde vom Werte D/N = 7,46, den ich für Fall 5 berechnet habe

Meine übrigen Werte für die Relation D/N liegen *nach 40 berechneten Beobachtungen zwischen 5,81 und 6,67;* inner-

[1]) Akad. Afh. Hälsingfors 1904. S. 80 und 81.
[2]) Berl. kl. Wochenschr. 1899. S. 612.

Tab. XVIII.

Diabetes gravis Fall N:r	Datum.	Anzahl Tagen.	»p».	$\frac{1}{p} = \frac{D}{N}$	»q».	
II	19/10—28/10 [19 1/10—28/10]	5	0,167±0,014	6,00	10,24±0,64	Mehr 24 Stunden-Beobachtungen wurden während dieser Periode nicht gemacht; die Kh der Kost abgezogen (52—80 gr.) — Opium. — *Bettlage.* — In Fig. 13 sind diese Beobachtungen mit grüner Farbe eingetragen
III Periode I	12/1—22/1	10	0,170±0,025	5,88	10,32±1,13	Kh 15 gr., nicht abgezogen. *Bettlage, 0 Opium.* In Fig. 13 ist diese Reihe mit roten Punkten ».» eingetragen: das q der Kurve ist nach Subtraktion der Kh der Kost vom Urin D berechnet, andernfalls würde der Ausgangspunkt derselben mit dem der Kurve für Per. II zusammenfallen.
Periode II	25/1—9/2	15	0,150±0,008	6,67	10,50±0,269	Kh wie zuvor. *Opium. Bettlage.* In Fig. 13 werden diese Beobachtungen mit rotes »†»; die Proportionale mit — — — im Roth bezeichnet.
Periode III	15/3—24/3	10	0,172±0,013	5,81	5,75±0,948	Kh=15 gr. + 35 gr. S:a 50 gr., nicht abgezogen. Wenn Abzug gemacht wird für die 35 gr., die sich in diesem Versuch mehr finden als in den 2 vorhergehenden an derselben Person, steigt q an 11,7 gr. *0 Opium; Bettlage.* In Fig. 13 diese Beobachtungen = »⊙» im Rot.
V	3/2—10/2	8	0,134±0,022	7.46	18,11±1,41	Eine genaue Berechnung der Kh der Kost nicht möglich; ungef. 110—120 gr., welche abgezogen sind. *Opium. Bettlage.* In Fig. 13 gekennzeichnet mit ».»„ schwarz.
		Fälle aus der Literatur:				
THERMAMSF.V		6	0,154±0,011	6,49	2,45±0,58	Absolute Fettdiät und N-Hunger (Siehe S. 68). Diese Beob. sind in Fig. 13 bezeichnet mit ».».
ROSENQVISTS Fall		17	0,141±0,021	7,09	7,37±2,21	Die Kh der Kost nach ungefährer Berechnung subtrahiert vom Urin D. Ausser Bett? Die Beobachtungen sind in Fig. 13 mit »†» bezeichnet.

halb dieser Grenzen fällt auch THERMAN's Versuch mit einem D/N = *6,44*.

Ich glaube im Vorhergehenden ein hinreichendes Beweismaterial für folgenden neuen Satz in der Diabeteslehre vorgebracht zu haben:

Bei schwerem Diabetes steht die Zuckerproduktion des Körpers in innigem Zusammenhang mit dem N-Umsatz. *Sowohl bei Nahrung wie bei Hunger ist die Relation zwischen D und dem im Zusammenhang mit der Zuckerbildung umgesetzten N in runder Zahl = 6.25* (5,8 – 6,7). Einiges Eiweiss wird ohne Zuckerbildung umgesetzt, ein anderer Teil bildet im Körper verbrennenden Zucker. Die Summe dieser beiden letzteren N-Quantitäten (= der Wert für q) *ist ein Mass für die N-Toleranz des schweren Diabetikers, demnach von prognostischer Bedeutung.*

Man kann in einem gegebenen Fall von schwerem Diabetes an der Hand des im Vorstehenden Gesagten die Grösse dieses q herausfinden.

Wird der Patient einige Tage bei absoluter Diät im Bett gehalten, die N- und D-Bestimmungen am 24 Stunden-Urin gemacht, so können wir aus diesen Angaben den ungefähren Wert für q, das heisst denjenigen N-Umsatz berechnen, bei welchem dieser Patient zuckerfrei werden wird.

$q = y - px$; q wird demnach = die Differenz zwischen dem totalen N-Umsatz und dem N, das dem Harnzucker entspricht. Da nach dem, was wir gefunden haben, die Relation zwischen D/N ungefähr 6,25 beträgt, entsprechen demnach einem gr. Harnzucker 0,160 gr. N. Also q = total N ÷ (Alb.-Zucker × 0,160).

Ein Blick auf die Fig. 10 und 13 zeigt, dass die Kenntnis von der Quantität N, die ein Diabetiker ohne Zuckerausscheidung umsetzen kann bei der Behandlung von Bedeutung sein kann. Wir ersehen aus Fig. 10, dass der Patient am 11/2 bei dem zuvor berechneten q-Wert für den N-Umsatz von etwa 10 gr. zuckerfrei wurde. Alsdann wurden weitere 35 gr. Kohlehydrate verabreicht: *der Patient fuhr dessenungeachtet fort eine Zeit lang zuckerfrei zu sein und die Acidosis fiel ab.* Also, und hier komme ich auf die Frage zurück, die ich schon in Exp. XIX, Fall I, aufstellte, betreffs der Möglichkeit für einen schweren Diabetiker Kohlehydrate umzusetzen: *hiermit ist bewiesen, dass selbst ein schwerer Diabetiker die Fähigkeit besitzt, präformierte Kohlehydrate zu assimilieren,*

sogar in einer Menge von cirka 50 gr. pro 24 Stunden. Diese Toleranz habe ich in meinen Versuchen am meisten ausgesprochen gefunden, wenn der N-Umsatz niedrig war, ungefähr gleich mit oder unterhalb des berechneten zuckerfreien N-Wertes, d. h. q. Bei hohem N-Umsatz scheint diese Toleranz sich weniger geltend zu machen. Ich lasse mich auf den Grund hiervon einstweilen nicht näher ein. Es ist indessen dieser Sachverhalt, worin der Grund zu suchen ist, weshalb die sog. Kartoffel- und Haferkuren bei schwerem Diabetes in gewissen Fällen keine Steigerung der Zuckerausscheidung und oft eine Verringerung der Acidosis veranlassen; ersteres deshalb weil sie mit ihrer niedrigen N-Zufuhr den N-Umsatz herabdrücken und demnach die Zuckerbildung aus Alb. verringern, gleichzeitig damit, dass eine, wenn auch geringe, Assimilation der präformierten Kohlehydrate stattfindet. Von den beiden letzteren Prozessen wirkt besonders der erstere auf die Acidosis vorteilhaft ein.

März 1906.



Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

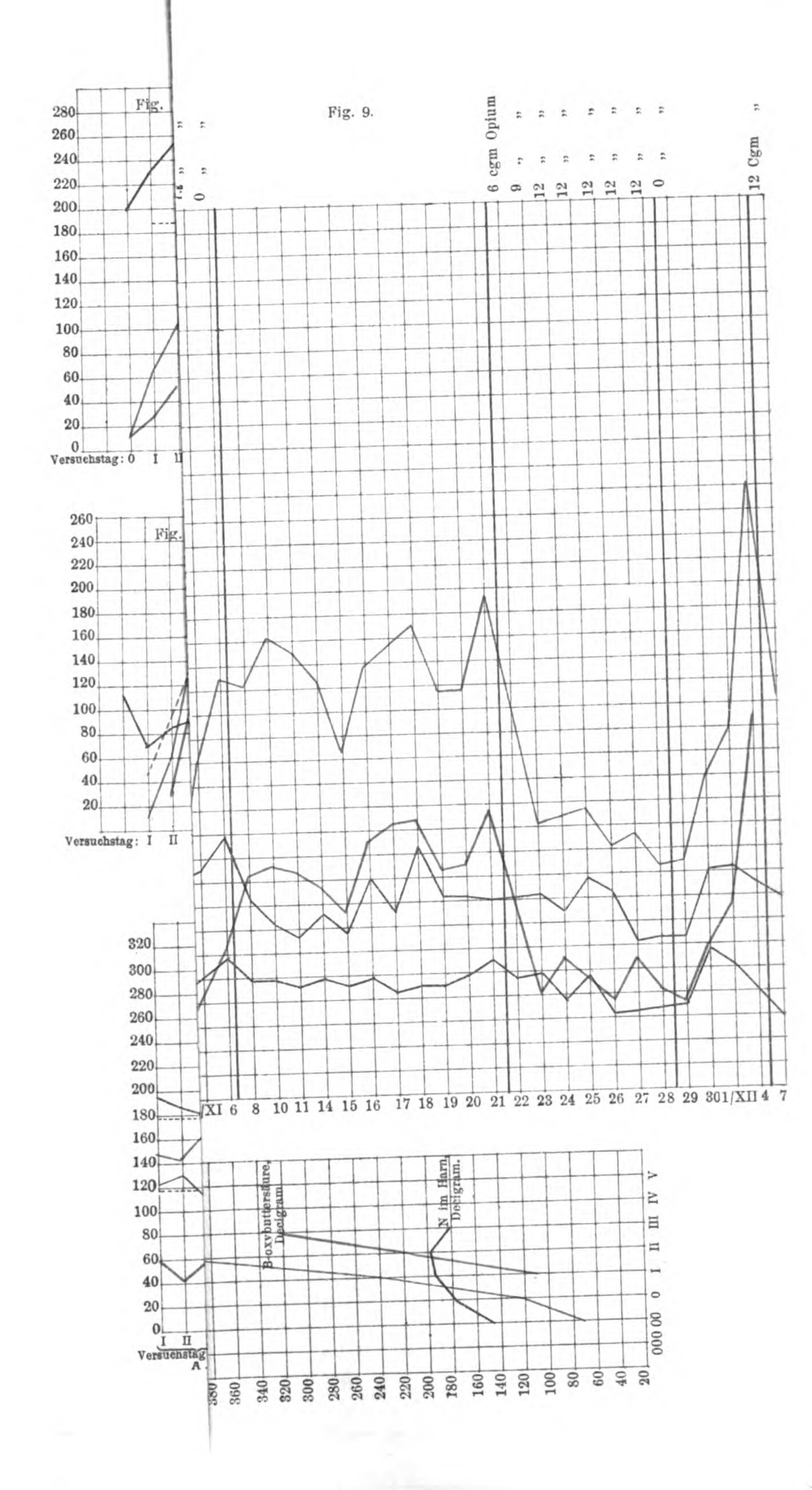
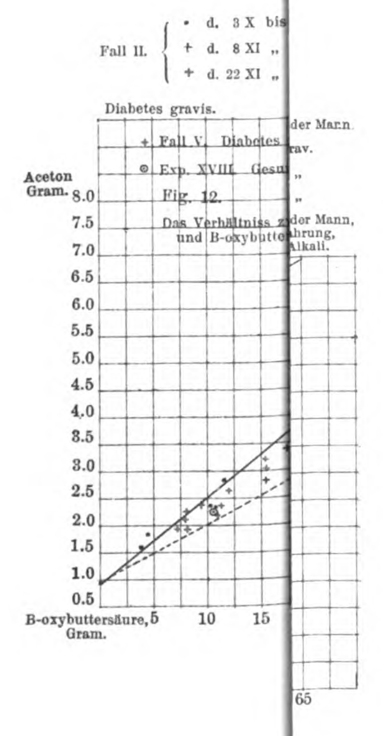
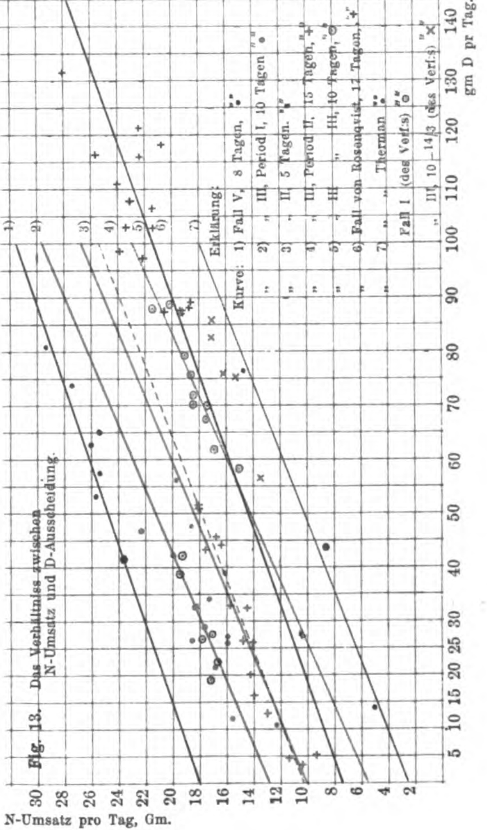


Fig. 9.
6 cgm Opium
9
12
12
12
12
12
0
12 Cgm
Versuchstag: 0 I II
Versuchstag: I II
XI 6 8 10 11 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1/XII 4 7
B-oxybuttersäure, Decigram
N im Harn, Decigram.
Versuchstag



Fall III. V. W. Di
Aceton, Fig. 10. (Si
Centigram.
Harn N, Decigram.
Harn D, Gram.
15 Gr.
Kohlehydraten
75 Gr.
50 Gr.
1906 12 13 14 15 16 II 2 3 4 5 6 (7) 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24/III
Jan.
Tages
"×"
"⊙" period III.
5.7 4.90 4.83





Nordische medizinische Literatur 1910.

Juli—September.

Die *Referate* sind in Gruppen verteilt. Jede Gruppe enthält 1) eine *kurze Aufzählung der referierten Arbeiten* mit Nummern, Autorennamen und Titeln (die letzteren oft verkürzt und in deutscher Sprache); 2) die *Referate* mit entsprechenden Nummern und vollständigen Titeln in der Originalsprache. Nach den Autorennamen wird durch die Buchstaben *D.*, *F.*, *N.* oder *S.* angegeben, ob der Verf. Däne, Finnländer, Norweger oder Schwede ist; 3) *Anzeigen*, Publikationen, welche nicht referiert werden — teils Arbeiten nordischer Verfasser, die im Archiv oder anderswo schon in einer Weltsprache veröffentlicht worden sind, teils kleine Mitteilungen von geringerem oder lokalem Interesse.

Normale Anatomie, Physiologie und biologische Chemie:

1. MARTIN RAMSTRÖM (S.): **Om Emanuel Swedenborg som naturforskare och i synnerhet hjärnanatom.** (Über EMANUEL SWEDENBORG als Naturforscher und besonders als Gehirnanatom.) Tal vid medicine doktorspromotionen i Upsala d. 30 maj 1908. Upsala Läkareförens. förhandl. N. f., bd. 16, 1910, s. 1—20, med porträtt.

Verf. berichtet kurz über die Entwickelung SWEDENBORG's, über seine wissenschaftliche Bedeutung und besonders über seine hervorragenden Arbeiten, welche die Anatomie und die Physiologie des Gehirns behandeln, über seine Lehre von der Gehirnrinde als dem Sitz des Seelenlebens, seine Äusserungen über die Gehirnlokalisation etc. — geniale Antecipationen, die durch die Forschung jüngerer Zeiten ihre Bestätigung gefunden haben. *C. G. Santesson.*

2. *Densamme* (S.): **Hvarpå grundar sig Swedenborg's åsikt om hjärnans funktion och särskildt om hjärnbarken som själsverksamhetens säte?** (Worauf gründet sich die Ansicht SWEDENBORG's über die Funktion des Gehirns und besonders über die Gehirnrinde als den Sitz der Seelentätigkeit?) Tal vid Upsala Läkarefören:s högtidsdag d. 17 sept. 1910. Ibid., s. 21—54.

Verf. weist nach, dass die Lehre SWEDENBORG's über die Bedeutung der Hirnrinde begründet ist: 1) auf klinischen Beobachtungen, Sektionsfunde und Experimente; 2) auf einer Zusammenfassung der neuen Entdeckungen auf dem Gebiete der mikroskopischen Gehirnanatomie — als Quellen unter 1 und 2 werden z. B. BOERHAVE, WILLIS, HALLER, die beiden BARTHOLIN, MANGET und VIEUSSENS, KERKRING, MALPIGHI, MORGAGNI u. A. angeführt; 3) auf der Hypothese über den kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den Rindenelementen (durch die Fäden der weissen Hirnsubstanz) und dem ganzen übrigen Körper.

Die beiden Dänen BARTHOLIN hatten insofern die Seelentätigkeit mit der Hirnrinde verknüpft, dass nach ihrer Ansicht die »Spiritus animales», die »Lebensgeister», für die *sensorische* Funktion des Gehirns in der Hirnrinde aufgespeichert waren, in der weissen Substanz dagegen die »Lebensgeister» für die *motorische* Funktion. WILLIS war der Meinung, dass die »Spiritus animales» in der Hirnrinde geschaffen, im Mark aber bearbeitet wurden; das Gedächtnis wurde zur Rinde verlegt. MALPIGHI sprach auf Grund mikroskopischer Beobachtungen die Meinung aus, dass die Rinde aus kleinen Drüsen bestände, die eine »Substanz» bereiten, die, durch die Nerven fortgeleitet, die Wahrnehmungen hervorrufen.

Die Lokalisationslehre SWEDENBORG's weist viele Berührungspunkte mit derjenigen VIEUSSENS' auf, aber auch Verschiedenheiten, die besonders dadurch bedingt waren, dass S. der Hirnrinde eine ganz eigentümliche Bedeutung für das psychische Leben zuschrieb. Auch hat die Ansicht S's über die »Korrespondenz» zwischen den verschiedenen Hirnteilen und den resp. Körpergegenden eine Rolle gespielt. Die Einzelheiten der Lokalisationslehre stammen, wie es scheint, von den Angaben VIEUSSENS' über den Zusammenhang der verschiedenen Nervenbündel mit den verschiedenen Hirnmarkregionen. Die »Cerebellulartheorie» S:s — die Funktion der Hirnrinde ist eine Zusammenfassung der Tätigkeit der »Cerebellulae», die, zu Gruppen vereinigt, den verschiedenen Wahrnehmungen und Körperbewegungen entsprechen — stützt sich zum teil auf MALPIGHI's Entdeckungen, zum teil auf eigene frühere Schlussfolgerungen. Wenn auch also natürlicherweise Vorgänger und Andeutungen des rechten Zusammenhanges sowie ein Beweismaterial in den Untersuchungen anderer Forscher schon vorhanden waren, muss doch daran erinnert werden, dass z. B. HALLER u. A. auch nach SWEDENBORG eine ganz abweichende, unrichtige Auffassung von fundamentalen Fragen ausgesprochen hat, während S. dagegen im ganzen das Rechte getroffen hatte.

C. G. Santesson.

3. LINDHARD (D.): **Nogle Undersøgelser over Svingninger i Antallet af hvide Blodlegemer i Kapillarblodet og Aarsagerne til disse.** (Einige Untersuchungen über Schwankungen in der Anzahl weisser Blutkörperchen im Kapillarblut und die Ursachen derselben.) Hospitalstid. 1910, S. 849 und 873.

Verf. untersuchte zuerst, mit welchem Fehler er Leukocytzählungen vornehmen konnte, und fand darunter das eigentümliche Verhältnis, dass die Anzahl der Leukocyten in den verschiedenen Tropfen verschieden ist, welche vom Melangeur abtropfen, worin Blut und Essigsäurelösung gemischt sind; man muss deshalb immer einen bestimmten Tropfen wählen, z. B. den 6ten.

Verf. hat nun erstens Variationen in der Leucocytenanzahl auf Grund psychischer Einwirkung nachweisen können und meint ebenso wie HASSELBALCH und HEYERDAHL, dass dies nicht vasomotorischen Veränderungen zuzuschreiben ist, sondern einer veränderten Herzaktion und dem daraus folgenden veränderten Blutdruck und Pulsdruck. — Darauf hat er *statische* Variationen gefunden: Beim Übergang von stehender in liegende Stellung steigt die Leukocytenzahl, gleichzeitig steigt die Temp. in der Stirn, fällt in der Mundhöhle, die Pulsfrequenz nimmt ab, das Arterienkaliber wird verkleinert, und der diastolische Blutdruck herabgesetzt. — Während der Mahlzeit steigt die Leukocytenzahl, gleichzeitig steigt die Temp. in der Stirn und in der Mundhöhle, die Pulsfrequenz nimmt zu, das Arterienkaliber wächst und der diastolische Blutdruck fällt. Die Ursache zum Steigen der Leukocytenzahl meint Verf. in allen 3 Fällen einem erhöhten Pulsdruck zuschreiben zu können. Durch Untersuchung der Leukocytenzahl im Laufe des Tages, fand Verf. eine typische Tageskurve mit 3 Steigungen den 3 Hauptmahlzeiten entsprechend; das Steigen beginnt vor der Mahlzeit und scheint mit der Hungerempfindung in Verbindung zu stehen.

Schliesslich fügt Verf., der diese Untersuchungen auf einer arktischen Expedition gemacht hat hinzu, dass er im Verlaufe der langen Winternacht bei 16 Personen ein Fallen des Hämoglobinprozentsatzes, mit durchschnittlich 9 % fand. *Hans Jansen.*

4. ELLERMANN & ERLANDSEN (D.): **Bidrag til Studiet af de fysiologiske Svingninger i Leucocyttallet.** (Beitrag zum Studium der physiologischen Schwankungen in der Leukocytenzahl.) Hospitalstid. 1910, S. 1009 und 1057.

Als Schwankungsursachen in der Anzahl der Blutkörperchen sind denkbar: 1) Neubildung resp. Destruktion, 2) Konzentrationsveränderungen, 3) wechselnde Verteilung der Blutkörperchen im Gefässsystem. Von diesen wird die letzte bei den physiologischen Schwankungen die Hauptrolle spielen. HASSELBALCH und HEYERDAHL haben schon gezeigt, dass zwischen den Schwankungen der Leukocytenzahl und der Grösse der Pulsamplitude ein Parellelismus vorhanden zu sein scheint, und sie haben die »*statischen Leukocytreaktionen*» d. h. Variationen in der Leukocytenzahl bei plötzlichen Lageveränderungen nachgewiesen. Diese statischen Reaktionen haben Verff. auch

bei ihrer verbesserten Technik nachweisen können, fanden jedoch, dass sie sehr kurz waren. Die stärksten Ausschläge fallen zwischen 15 und 45 Sekunden nach der Lageveränderung, und die Reaktion ist in der Regel nach $^3/_4$—$1^1/_2$ Minuten vorbei. Auch nach der Muskelarbeit fanden Verff. ein vorübergehendes Steigen. Um zu beweisen, dass die Veränderung in der Herzarbeit das entscheidende ist, machten sie eine Reihe Tierversuche mit Einspritzung von Strophantin und konnten hierdurch sehr ausgeprägtes, aber vorübergehendes Steigen in der Leukocytenzahl hervorrufen. Sie betrachten es daher als überwiegend wahrscheinlich, dass die plötzliche Zunahme der Durchströmungsgeschwindigkeit in den peripheren Gefässgebieten die vorübergehende Zunahme der Leukocytenzahl bewirkt. *Hans Jansen.*

5. ELLERMANN & ERLANDSEN (D.): **Om Leucocyttælling og Inhomogenitet.** (Über Leukocytzählung und Inhomogenität.) Ugeskrift for Læger 1910. S. 943.

KJER PETERSEN veröffentlichte im Jahre 1905 eine Arbeit: »Om Tælling af hvide Blodlegemer.» (Über die Zählung weisser Blutkörperchen.) Hiernach sollte das Blut der Frauen *inhomogen* sein, d. h. 2 zur selben Zeit genommene Blutproben sollten grosse Differenzen (40—90 %) aufweisen können. Verff. haben dies nun durch 110 Doppelzählungen an 64 Frauen untersucht, *aber keine Inhomogenität gefunden;* die Differenzen zwischen 2, kurz nach einander genommenen Proben, waren nicht wesentlich grösser als auf Grund der Fehler der Methode zu erwarten war. Ihr Mittelfehler war übrigens nur ca. 5 %. Sie benutzten die von ihnen selbst in Hospitalstidende 1909 angegebene Leukocytzählungsmethode. Sie vermuten, dass die von K. P. gefundenen Schwankungen teils psychischen Beeinflussungen zuzuschreiben sind; aber sie fanden übrigens keinen Unterschied zwischen Blut von einem hyperämisierten und einem nicht hyperämisierten Ohr genommen. Sie fanden wie andere Forscher eine Tagessteigerung und nehmen an, dass diese auf ein Steigen der Arbeitsmenge des Herzens zurückzuführen ist. Leukocytzahlen von über 10,000 per mm^3 vormittags und über 15,000 nachmittags sind als pathologisch zu betrachten. *Hans Jansen.*

6. I. HOLMGREN (S.): **Kapillaranalys af magsaft.** (Kapillaranalyse vom Magensaft.) Hygiea.

Verf. hat eine Methode angegeben, die sich auf die verschieden grosse kapillare Verbreitung von schwachen Säuren verschiedener Konzentration in Filtrierpapier basiert. Das Wasser dringt weiter im Papier als die Säure; je stärker die Säure, um so grösser ist die sauer reagierende Fläche im Verhältnis zu der äusseren, nur von Wasser feuchten Fläche. Aus einer Formel, worin die leicht zu bestimmenden Radien der sauren und der einfach feuchten Flächen die Hauptkomponente darstellen, lässt sich, durch Vergleich mit einer Stammlösung bekannter Stärke, der prozentische Gehalt einer beliebigen Lösung, z. B. einer Magensaftprobe, an Säure leicht und verhält-

nismässig exakt bestimmen und berechnen. An dem Filtrierpapier werden in Abständen von 1 mm eine Reihe von kleinen Indikatorflecken, z. B. mit Kongorot, angebracht, dann die Säurelösung, in genau bestimmter Menge an einen der roten Punkte angebracht. Je nach der Verbreitung der Säure nehmen die Punkte blaue Farbe an, während in der äusseren feuchten, aber nicht-angesäuerten Zone die Punkte rot bleiben. Die Radien der verschiedenen Zonen (r und R) lassen sich dabei leicht bestimmen und der Säuregehalt der Lösung ausrechnen. Der gesuchte Prozentgehalt P ist gleich $\frac{r^2 . k}{R_2 - r_2}$, wo k eine Konstante bezeichnet, die Verf. durch Bestimmungen empirisch festgestellt hat und die mit den von ihm benutzten Papiersorten etwa 0,32 (zwischen 0,22 und 0,42 wechselnd) ausmacht.

Verf. hat in zahlreichen Fällen, meistens Magenleiden, auch Neurasthenie, Psychosen etc., oft nach EWALD's Probemahlzeit den Magensaft nach seiner Methode sowie, des Vergleiches halber, durch Titrierung mit Dimethylamidoazobenzol, Phenolphtaleïn und Kongolösung untersucht und führt eine Kasuistik von 54 Fällen an.

Seine Hauptresultate führt er folgendermassen zusammen: Starkes Kongopapier lässt sich wegen der braunen Verfärbung nicht anwenden. Nur Kongopapier von 0,1 % oder schwächer kann benutzt werden. In allen Fällen, wo ein Mageninhalt 0,1-prozent. Kongopapier bläut, ist die Kapillaranalyse anwendbar und gibt ein approximatives Mass der *freien Salzsäure*. Die grösste Differenz zwischen mehreren HCl-Bestimmungen desselben Mageninhalts hat 0,016 bis 0,018 % betragen; der Mittelwert von 2 Bestimmungen ist also recht genau zu betrachten. Die Kapillaranalyse gibt in der Regel höhere Werte als die Titrierung mit Dimethylamidoazobenzol, zeigt aber mit dieser einen vollständigen Parallelismus. Die Methode ermöglicht die Analyse von nur 0,1 cm^3 Mageninhalt und kann daher zur Untersuchung der Acidität am nüchternen Magen benutzt werden. Die Ausführung der Untersuchung geht leicht und schnell vor sich. Zur Bestimmung der freien HCl im Magensaft braucht man in der Privatpraxis nur ein kleines Taschenbuch mit Filtrierpapier und den Magenschlauch.

C. G. Santesson.

7. HASSELBALCH & LINDHARD (D.): **En ny Metode til Sukkerbestemmelse i Urin.** (Eine neue Methode zur Zuckerbestimmung im Urin.) Hospitalstid. 1910, S. 1105 und .

Da in jedem normalen Urin kleine Mengen Zucker gefunden werden, ist es insofern unlogisch von qualitativen Zuckerproben bei Urinuntersuchungen zu sprechen. Der Ausfall einer »qualitativen» Probe ist eigentlich nur eine Probe auf das angewendete Reagens, ob es genügend *wenig* empfindlich gewesen ist, um nicht auf den physiologischen Zuckergehalt zu reagieren. Die Untersuchung sollte deshalb, wo es sich um grosse Genauigkeit handelt, quantitativ sein. Die beste der bisher existierenden Methoden der quantitativen Zuckerbestimmung im Urin ist nach Ansicht der Verff. BANG's Titriermethode. Sie hat

aber den Mangel, dass nicht nur der Zucker, sondern auch mehrere andere normal im Urin vorkommende Stoffe die Reduktion hervorrufen. Bei der von den Verff. nun angegebenen Methode ist diese sogenannte Eigenreduktion des Urins auf $^{1}/_{4}$ herabgebracht, vorwiegend dadurch, dass sie nicht von Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin und Albumin beeinflusst wird.

Die Methode beruht darauf, dass *eine alkalische Safraninlösung in der Wärme von Traubenzucker reduziert wird;* die rote Farbe schlägt dadurch in eine gelbe über. Die Erwärmung muss in engen, in Wasserbad gesetzten Gläsern vor sich gehen, da der Sauerstoff der Luft, durch ein eventuelles Schütteln der Gläser, genügt um die Reaktion zu verhindern. Am besten ist eine Safraninlösung 1 : 10000. 1 cm^3 derselben + 1 cm^3 einer Kalihydratlösung 1 : 100 wird von 0,25 mgr. Traubenzucker reduziert. Man kann nur mit dünnen Zuckerlösungen arbeiten. Enthält ein Urin mehr als 0,5 % Zucker, so muss man ihn verdünnen. Man prüft darauf weiter, indem man einer Reihe Gläser mit einem bestimmten Safraningehalt eine verschiedene Anzahl Tropfen Urin (ev. verdünnten Urin) hinzusetzt. Auf diese Weise findet man die geringste Menge heraus, welche noch eine Reaktion gibt, und kann dann das Resultat ausrechnen. *Hans Jansen.*

Anzeigen:

M. RAMSTRÖM (S.): **Swedenborg on the cerebral cortex as the seat of psychical activity.** Paper delivered before the International SWEDENBORG Congress, held in connection with the celebration of the Swedenborg Society's Centenary, London, july 4 to 8 1910. Transactions of the Congress, London 1910. p. 56—70. (Siehe die Referate, besonders N:r 2 oben! Dieselbe Publikation enthält noch von anatomischen und physiologischen Arbeiten über SWEDENBORG: MAX NEUBURGER: **Swedenborg and the spinal cord,** p. 50—55; D. GOYDER: **Swedenborg on the ductless glands, with modern confirmations,** p. 85—100; A. RABAGLIATI: **On the motion of the brain, with special reference to the views of Em. Swedenborg,** p. 100—116; MAX NEUBURGER: **Some important accordances between Swedenborg and modern physiologists** p. 117—125.)

M. RAMSTRÖM (S.): **Emanuel Swedenborg as an anatomist.** Paper read in the Sect. of Anatomy at the Annual Meeting of the Brit. med. Association, London, July 1910. — Brit. med. Journal, October 15th, 1910.

J. W. HULTKRANTZ (S.): **The mortal remains of Emanuel Swedenborg.** Nova acta R. Societat. scient. Upsaliens. Ser. IV, Vol. 2, N:r 9, Upsala 1910, 100 p. 4:o, with VIII plates and 23 in the text. (Historische und anatomische Untersuchung, vor allem über die Identität des Schädels, die auch durch Vergleich mit alten Portraits sowie durch eine genaue Rekonstruktion nach HIS möglich festgestellt worden ist.)

IVAR THULIN (S.): **Recherches sur l'importance des mitochondries pour la métamorphose de la queue des batraciens anoures.** — Bibliographic anatomique. T. XX, fac. 3, 1910.

M. UTTERSTRÖM (S.): **Contribution à l'étude des effets de l'hyperthyroïdisation, spécialement ce qui concerne le thymus.** — Arch. de médecine experimentale et d'anatomie pathologique. N:r 4, juillet 1910.

E. KNAPE (F.): **Studien über die Rolle des vorderen Glaskörpers in der Embryologie der Hornhaut.** — Mitteil. aus d. Augenklinik d. Carol. med.-chirurg. Instituts zu Stockholm, (früher herausgegeben von J. WIDMARK). Heft. 11, 1910.

C. LINDAHL (S.): **Über traumatischen Bindehautcysten.** Ibidem.

Arbeiten aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors. Festschrift zur Säkularfeier des Kgl. Karolinischen Medico-chirurgischen Instituts in Stockholm. Leipzig 1910. Ein Teil vom Skandinav. Arch. f. Physiol., Bd. XXIV, 1910 u. 1911, 276 S. 8:o mit 2 Tafeln. Enthält folgende Arbeiten:

ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Zur Kenntnis der Aschenbestandteile in der frei gewählten Kost des Menschen.** S. 97—112.

J. HÄMÄLÄINEN u. L. SJÖSTRÖM (F.): **Über den Umfang der Glykuronsäurepaarung bei enzymimmunizierten Kaninchen.** S. 113—126.

MAGGI VON BORN (F): **Die pulsatorischen Druckschwankungen und die Pulsform in der Aorta des Kaninchens.** S. 127—142.

DODO RANCKEN (F.): **Zur Kenntnis der Blutströmung in den Venen.** S. 143—167.

EINAR PALMÉN (F.): **Über die Bedeutung der Übung für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln.** S. 168—186.

Derselbe: **Über die Einwirkung des Tabakrauchens auf die körperliche Leistungsfähigkeit.** — S. 187—196.

Derselbe: **Über die Einwirkung verschiedener Variabeln auf die Ermüdung.** S. 197—225.

J. ELO und A. NIKULA (F.): **Zur Topographie des Wärmesinnes.** S. 226—246.

GEORG VON WENDT (F.): **Über den Einfluss des Höhenklimas auf den Stoffwechsel des Menschen.** S. 247—258.

CARL TIGERSTEDT (F.): **Über die Gefängniskost in Finnland.** S. 163—214 in der Festschrift; wird später im Skand. Archiv erscheinen.

ERNST V. KNAPE (F.): **Über den Einfluss des Atropins und des Eserins auf den Stoffwechsel in der vorderen Augenkammer.** S. 259—320. (Ende der Festschrift.)

A. GULLSTRAND (S.): **Nya metoder för reflexlös oftalmoskopi.** (Neue Methoden zur reflexlosen Ophthalmoskopie.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1910, s. 200, Hygiea 1910. [In deutscher Sprache im Arch. f. Augenheilkunde 1911, LXVIII, S. 101 unter dem Titel: »Reflexlose Ophthalmoskopie».]

CHRISTIAN BOHR (D.): **Den pathologiske Lungeudvidgning** (Lungeemphysem). Kjöbenhavn 1910, 48 sid. 8:o.

FREDRIK BERG (S.): **Några undersökningar öfver uttröttning och restitution hos den öfverlefvande m. sartorius hos grodan.** (Einige Untersuchungen über Ermüdung und Erholung des überlebenden Froschsartorius. Der Aufsatz wird später im Skandinav. Arch. f. Physiol. erscheinen.) Upsala Läkarefören. förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 526—549.

G. HEÜMAN (S.): **Der Einfluss konstanter elektrischer Ströme auf die Arbeitsgeschwindigkeit bei Additionsversuchen.** Zeitschr. f. medizin. Elektrologie, Bd. XII, 1910, S. 109—118.

Regler för skenbart drunknades behandling. Skrifvelse till Svenska Läkarsällsk. (Regeln zur Rettung scheinbar Ertrunkener. Schreiben zur Schwed. Gesellsch. d. Ärzte. Vergleich der Methoden von SCHÄFER und SILVESTER. Siehe Referat von K. G. PLOMAN's Vortrag über dasselbe Thema in *diesem Archiv* 1910, Abt. II, N:r 8, S. 36.) — Hygiea 1910, s. 772—780.

IVAR BANG (S.): **Chemie und Biochemie der Lipoide.** (Nach Einleitung (I.) folgen: II. *Chemie der Lipoidstoffe.* — Fette, Cholesterine, Phosphatide, Zerebroside etc. — und III. *Biochemie der Lipoidstoffe:* A. Die biochemische Bedeutung der einzelnen Lipoidstoffe als Nahrungsmittel, für die Fermentlehre, für die Immunitätslehre; B. Die Bedeutung der Lipoidstoffe für die lebendige Zelle.) — Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1911, 187 S. 8:o.

OLOF HAMMARSTEN (S.): **Untersuchung über die Gallen einiger Polartiere.** IV. Über die Gallen einiger Seehunde. — Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 68, 1910, S. 109—118.

Derselbe: **Vergleichende Untersuchungen über Pepsin- und Chymosinwirkung bei Hund und Kalb.** Ibid., S. 119—159.

C. TH. MÖRNER (S.): **Zur Chemie des Alkaptonharns bezw. der Homogentisinsäure (nebst einigen ihrer Verwandten).** Ibid., 1910, S. 329—365.

H. CHR. GELMUYDEN (N.): **Om den kemiske undersögelse av urinen i diabetes mellitus.** (Chemische Untersuchung des Harns bei Diabetes mellitus; die Methoden zur Bestimmung von Zucker und Azetonkörpern.) Norsk Magaz. f. Lægevidensk. 1910, s. 662.

NILS B. KAPPANG (N.): **Hurtig bestemmelse af æggehvitemængden i urinen.** (Schnell ausgeführte Albuminbestimmung im Harn.) Ibid. 1911, s. 1005.

Pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie und Bakteriologie: 1. M. HAALAND: Bedeutung der experimentellen Pathologie für das Studium allgemein biologischer Erscheinungen. — 2. ROSENBACH: Experimentelle Untersuchungen über Ulcus ventriculi. — 3. P. W. K. BÖCKMANN und OLAV HANSEN: Beitrag zur Kenntnis vom Stoffwechsel des Eisens bei Anæmia perniciosa. — 4. G. BERGMARK: Über intrakutane Typhusdiagnose.

1. M. HAALAND (N.): **Den experimentelle pathologis betydning for studiet av almindelig biologiske fänomener.** (Die Bedeutung der experimentellen Pathologie für das Studium allgemein biologischer Erscheinungen.) (Pröveföreläsning for doctorgraden i Medicin. Opgifvet emne.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 719.

Verf. bespricht die Resultate der experimentellen Pathologie für die Lehre der Immunität und Geschwulstbildung und zeigt, wie die pathologischen Prozesse nur Anpassungen an bestimmte abnorme Verhältnisse derselben biologischen Prozesse, denen wir unter normalen Lebensbedingungen begegnen, darstellen.

Die biologischen Erscheinungen, die aller Immunität zu Grunde liegen, sind nahe verwandt mit denjenigen, die beim normalen Stoffwechsel die Spaltung komplizierter Moleküle besorgen, sowohl bei der normalen Verdauung als auch bei Einführung von Eiweisstoffen auf anderen Wegen.

Die experimentelle Krebsforschung hat gezeigt, dass die proliferierende Eigenschaft der Geschwulstzelle keine herabgesetzte oder degenerative Wirksamkeit bezeichnet, sondern auf einer Erhöhung der Lebensfunktion derselben, ihrer Assimilations- und Wachstumsfähigkeit beruht. Dieser gesteigerten Vitalität gegenüber ist die regulierende Fähigkeit des Organismus meistens unzureichend. Auch normale Gewebezellen zeigen eine ähnliche Fähigkeit wie die Geschwulstzellen durch Reihen von Generationen übertragen werden zu können; eine Begrenzung der Lebenszeit und Wachstumsfähigkeit der Zelle ist nur eine Eigenschaft, die dem Organismus angehört, während die Zelle als solche unsterblich ist und eine unbegrenzte Proliferationsfähigkeit besitzt, wenn sie nur aus ihrem natürlichen Zusammenhang mit dem übrigen Organismus durch Überimpfung auf immer neue Individuen herausgelöst wird.

In den verschiedenen Geschwülsten findet man Variationen u. a. in der Wachstumsfähigkeit, die sich als spezifisch und hereditär übertragbar erweisen; es können auch während des Heranwachsens einer Geschwulst neue Eigenschaften entstehen, die sich in der späteren Entwicklung stabil erweisen. Die Bildung dieser neuen Zellrassen lässt sich aus einer neuen Anpassung der Zellen an neue Wachstumsbedingungen erklären, die an DARWIN's Variationen und DE VRIES's Mutationen erinnern. Unter diesen Gesichtspunkten erörtert Verf. die Frage von der Entwicklung der Geschwulstzelle aus normalen Zellen unter veränderten Wachstumsbedingungen. *Olaf Scheel.*

2. ROSENBACH (D.): **Experimentelle Undersögelser over Ulcus ventriculi.** (Experimentelle Untersuchungen über Ulcus ventriculi.) Ugeskrift for Læger 1910. Side 1129.

Aus den zahlreichen experimentellen Arbeiten, welche die Pathogenese des Magengeschwüres zu erforschen suchen, scheint es hervorzugehen, dass arterielle Veränderungen eine entscheidende Rolle spielen. In Analogie mit der Beobachtung lokaler Gefässkrämpfe in der Haut bei Chlorotikern, könnten solche auch im Magen denkbar sein und, wie schon von KLEBS angenommen, Veranlassung zu Ulcus rotundum geben. Verf. hat nun, ebenso wie früher BENEKE, mit Einspritzung von Adrenalin (2—3 cm³) in die Muskulatur des Magens von Tieren Versuche gemacht. Es ist 2—3 Male wiederholt, und bei einer grösseren Anzahl der Tiere entstanden Ulcera, welche mikroskopisch absolut Ulcera rotunda glichen. *Hans Jansen.*

3. P. W. K. BÖCKMANN & OLAV HANSEN (N.): **Et bidrag til kjendskabet om jernets stofveksel ved anämia perniciosa.** (Ein Beitrag zur Kenntnis vom Stoffwechsel des Eisens bei Anämia perniciosa.) Norsk Magaz. for Lägevid. 4910, s. 961.

Pat. war ein 32 Jahre alter Mann und befand sich bei der Untersuchung in einer Periode von beginnender Besserung mit ca. 1,400,000 roten Blutkörperchen und Färbkraft ca. 35. Er wurde mit Arsen behandelt und hatte 2 Wochen vor diesen Untersuchungen eine Bluttransfusion erhalten.

Die Untersuchung erstreckte sich über 1 Woche; in dieser Periode war der Eisengehalt der Nahrung, die täglich in Milch und Brot bestimmt wurde, 123,2 mgr, im übrigen erhielt er Schweizerkäse und Butter, die als eisenfrei vorausgesetzt wurden. Die gesammte Eisenausscheidung war während derselben Zeit 125,7 mgr, davon 46,8 im Harn und 78,9 in Fäces; die tägliche Eisenausscheidung im Harn zeigte grosse Schwankungen von 10,2 mgr bis 1,3. Diese starke Eisenausscheidung durch den Harn gewährt einen deutlichen Einblick in die starke Destruktion des eisenhaltigen Gewebes, die bei perniciöser Anämie stattfindet, selbst wenn möglicherweise ein Teil des ausgeschiedenen Eisens von dem bei der Transfusion zugeführten Blut herrühren kann.

Die Untersuchung ist sicher einzig in ihrer Art, da in der Literatur kaum etwas von der Eisenbilanz bei perniciöser Anämie vorliegt. *Olaf Scheel.*

4. G. BERGMARK (S.): **Om intrakutan tyfoiddiagnos.** (Über intrakutane Typhusdiagnose.) Upsala Läkareförenings Förhandlingar, N. f., Bd. 15, 1910, S. 419.

Bei einer grossen Typhusepidemie in Karlskrona im Frühjahr 1910 studierte B. in 130 Fällen die Möglichkeit, die intrakutane Injektion einer Typhusbazillenaufschwemmung zu diagnostischem Zwecke zu verwenden. Die Emulsion war hauptsächlich nach HAMBURGER's Methode hergestellt worden. Sie enthielt etwa 1,000,000 Bazillen per

cmm und wurde nach Verdünnung 1/8—1/1000 in der Menge von 0.1 ccm injiziert. Drei verschiedene Präparate wurden untersucht. Zwei waren aus virulenten Stämmen, das dritte aus einem völlig avirulenten Stamm bereitet. Nur wenn die Erytheme einen Durchmesser von 0,25 cm überschritten, wurde die Reaktion als positiv bezeichnet. Mit der Verdünnung 1/100 entstand bei Typhösen regelmässig Reaktion. Mit 1/1000 reagierten nur 5 Fälle von 10. Die Verdünnung 1/30 rief unter 6 Gesunden bei 5 Reaktion hervor. Zwischen den zwei virul. Präparaten war kein Unterschied zu bemerken, das avirulente wirkte dagegen in 5 Fällen von 18 schwächer als die zwei ersten. Die stärkste Reaktion wurde mit gelösten Bestandteilen und Bazillenresten, die schwächste mit den gewaschenen Bazillenresten erhalten. Durch 1/2-stündiges Kochen wurde die Wirkung des bazillenfreien Extraktes stark, die der gewaschenen Bazillenreste aber bedeutend schwächer beeinträchtigt. Nicht nur Typhusbazillenemulsion, sondern auch Aufschwemmungen von anderen Bakterien wie B. paratyphus a und b, paracoli, coli und Staph. aur., ja sogar Kampheröl gaben in den meisten Fällen die gleiche Reaktion. Weder die Beschaffenheit der Fälle noch der Zeitpunkt, da die Probe vorgenommen wurde, schien eine Rolle zu spielen. Als Diagnostikum ist die Reaktion somit ziemlich wertlos. *Alfred Pettersson.*

Anzeigen:

EINAR SJÖVALL (S.): **Über die Entwickelung der soliden Ovarialteratome im Lichte ihres Baues.** — Aus dem pathol.-anat. Institut in Lund. — Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1910, 75 S. 8:o, mit 8 Abbild. auf Taf. A u. B.

G. HEDRÉN (S.): **Telangiectasia hepatis disseminata,** en af hyphomyceter orsakad sjukdom. (Vortrag in der Schwed. Gesellsch. der Ärzte den 25. November 1909.) Svenska läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 504 (Hygiea).

Derselbe: **Die Aetiologie der Angiomatosis der Rindsleber.** (»Teleangiectasia hepatis disseminata» des Verf:s.) — Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 37, 1911, Heft. 3, 28 S. mit 1 Tafel.

C. F. HEIJL (S.): **Ett fall af acardius amorphus.** Hygiea 1910, s. 747—755. (Fall von Acardius amorphus. Wird später ausführlicher als Originalartikel in *dies. Archiv* deutsch erscheinen).

JOHN REENSTJERNA (S.): **Fall af costochondralabscess med Bacter. parathyphi.** (Fall von Costochondralabscess mit Bacter. paratyphi. Ist in Deutsch. mediz. Wochenschr. 1910, N:r 19, erschienen.) Hygiea 1910, S. 986—992.

Innere Medizin: 1. V. ERLANDSSEN: Fall von Kefalo-Hæmatocele, mit den Gehirnsinus kommunizierend. — 2. BAGGE: Fall von inoperablem Bauchtumor (Sarkom?), der unter Röntgenbehandlung verschwand. — 3. THURE HELLSTRÖM: Diphtherie und phlegmonöse Angina. — 4. N. J. STRANDGAARD: Welche Lunge wird vorzugsweise von Tuberkulose angegriffen? — 5. J. TILLMAN: Über KOCH's Alttuberkulin bei chronischer Lungentuberkulose unter praktisch-diagnostischem Gesichtspunkt nach neuerer Erfahrung. — 6. A. LICHTENSTEIN: Über die prognostische Bedeutung der Pirquet'schen kutanen Tuberkulinreaktion bei Lungenschwindsucht. — 7. I. HOLMGREN u. A. LABATT: Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulose. — 8. I. HOLMGREN: Beitr. z. Technik der Kompressionsbehandlung von Lungentuberkulose. — 9. *Derselbe:* Ausblasen statt Aspiration von Pleuraexsudaten. — 10. S. MADSEN: Ziel und Mittel der funktionellen Diagnostik speziell mit Rücksicht auf die Funktion des Herzens. — 11. ISRAEL-ROSENTHAL: Über Mitralstenose, besonders die idiopathische. — 12. L. EHRENBERG: Zwei Fälle von Herztumoren. — 13. OLAV HANSSEN: Tuberkulöse Pericarditis. — 14. L. KRAFT: Behandlung der lebensgefährlichen Magenblutungen. — 15. A. PERS: Frühzeitige Operation bei akuter Appendicitis. — 16. E. MÜLLER: Indikationen bei der Behandlung der Appendicitis. — 17. KR. BAGGER, H. PERCH, E. NIELSEN u. H. LAUB: Die Appendicitisfrage vom Gesichtspunkt eines Landarztes. — 18. K. A. HEIBERG: Beitrag zur Klinik des Pankreaskarzinoms. — 19. B. MALLING u. OLAF HANSEN: Harnsäureausscheidung bei Rheumatismus. — 20. OLAV HANSSEN: Fall von Coma diabeticum. Stoffwechseluntersuchung. — 21. *Derselbe:* Fall von Diabetes kombiniert mit Leukämie. — 22. *Derselbe:* Studien über Todesarten und Todesursachen.

1. V. ERLANDSSEN (D.): **Et Tilfælde af Kefalhæmatocele s. tumor venosus kommunicerende med confluens sinuum.** (Fall von Kephalo-Hæmatocele s. Tumor venosus mit den Gehirnsinus kommunizierend.) Mitteilung aus Aarhus Amts Krankenhaus in Odder (Chefarzt I. FRANDSEN). Hospitalstid. 1910, S. 994.

Pat. fiel, da er 1/2 Jahr alt war, auf den Kopf aus einem Wagen und hat sich vermeintlich damals eine kommunitive Fraktur des os occipale zugezogen. Ein Jahr darauf bemerkte man sein jetziges Leiden, das sich schon damals ähnlich wie jetzt äusserte, da er im Alter von 36 Jahren in das Krankenhaus aufgenommen wurde — d. h. die Geschwulst wurde bei horizontaler Rückenlage bedeutend grösser, verschwand aber, wenn er sich aufrecht hielt. In sitzender oder aufrechter Lage sieht und fühlt man einen kleinen fluktuierenden Tumor der regio nuchae, und über dem os occipitis sind mehrere Depressionen fühlbar, von denen einige zu einer Perforation durch den Knochen zu führen scheinen, so dass wahrscheinlich im Scheitelknochen 2—3 Öffnungen zu finden sind. Liegt Pat. in horizontaler Rückenlage, bildet sich langsam eine mächtige fluktuierende Geschwulst (19 × 20 cm), sich über die ganze regio occipitalis und regio nuchae sowie der obersten Hälfte von regio lateralis colli sinistra erstreckend. Durch kurze Zeit dauernden gleichmässigen Druck auf den Tumor mit beiden Händen lässt er sich vollständig zum Verschwinden bringen. Keine Pulsation oder inspiratorische Bewegungen vorhanden. Die übrige Untersuchung ergibt nichts besonderes, speciell keine zentralen Symptome,

abgesehen von etwas Schwindel sowie einigen Krampfanfällen, die erst vor 2 Jahren begannen. Früher ist er gesund gewesen und hat u. a. seine Wehrpflicht erfüllt. Durch Probepunktion werden ca. 25 ccm reines, dunkelrotes Blut entleert und hierdurch die Diagnose festgestellt: ein Kephalhaematocele oder venöser Tumor, der mit einer oder mehreren, der unterliegenden sinus duræ matris in Verbindung steht.

Monrad.

2. BAGGE (S.): **Fall af inoperabel buktumör, sannolikt lymfosarkom, som försvunnit under Röntgenbehandling.** (Fall von inoperablem Bauchtumor, wahrscheinlich Sarkom, der unter Röntgenbehandlung verschwunden ist.) Göteborgs läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 22—26. Hygiea 1910.

Ein 45-jähriger Mann wurde d. 26/3 09 als inoperabel zur Röntgenbehandlung hingewiesen. Links im Bauche palpierte man eine faustgrosse, harte, knollige Geschwulst, ganz unverschiebbar; allgemeine Kachexie, träger Stuhl und dyspeptische Beschwerden.

Während 2½ Monate wurde Pat. Röntgenbehandelt, täglich 20 Min. mit harten Röhren (WALTER 7—8 mehr) und Kompressionszylinder, durch Aluminiumfiltrum (keine wirkliche Dosimetrie).

Die subjektiven Beschwerden und die Kachexie schwunden rasch; eine anfängliche Gewichtsabnahme wurde bald von einer beträchtlichen Zunahme abgelöst; der Tumor war Ende Mai nicht mehr zu fühlen.

Nach 5 Wochen waren die Symptome zurückgekehrt, die Geschwulst wieder palpabel, doch etwas weniger deutlich. Unter erneuter Röntgenbehandlung von nur 2 Wochen ging das Rezidiv ganz zurück. Nach 3 Wochen eine neue profylaktische Behandlungsreihe von 3 Wochen. Noch 25/10 09 war Pat. gesund.

In der Epikrise wird die Möglichkeit tuberkulöser Drüsenschwellungen nicht erwähnt; Angaben über die Körpertemperatur während der Behandlung fehlen, ebenso solche über den Blutbefund. — In der grossen Röntgensensibilität ähnelt der Fall die lymphosacomatösen Geschwülste des Bauches; von der Frage der Recidiv-Freiheit gibt er natürlich keine Auskunft.

M. Simon.

3. THURE HELLSTRÖM (S.): **Om difteri och flegmonös angina.** (Über Diphtherie und phlegmonöse Angina.) Hygiea 1910, s. 913—938.

Nach Besprechung der sehr spärlichen Literatur über das gegenseitige Verhalten dieser Krankheitsformen und über die Differentialdiagnose zwischen denselben, hebt Verf. die grosse Gefahr einer unrichtigen Diagnose hervor, indem eine Incision, wenn Diphtheritis und nicht Angina vorliegt, für den Pat. sehr wohl verhängnisvoll sein kann. 5 Fälle dieser Art (von anderen Ärzten früh incidiert) mit letalem Verlauf werden mitgeteilt. Verf. ist entschieden der Meinung, dass die frühzeitig gemachten Incisionen in diesen Fällen die Prognose verschlechtert und zum tötlichen Verlauf wesentlich beigetragen haben. Von den 5 vorher kräftigen, erwachsenen Patt. starben 3 am 3., 1 am 4. und 1 am 6. Tage, was entschieden auf einen ungewöhnlich raschen Verlauf hindeutet. Während 11 Jahre hat Verf. im Epidemie-

krankenhause zu Stockholm nur 13 so früh eintretende Todesfälle in Diphtherie beobachtet; von diesen waren 10 schwer kompliziert und die 3 übrigen starben kurz nach der Aufnahme.

Verf. hat aber auch Diphtheriefälle gesehen, wo die Patt. trotz Incisionen wegen supponierter Angina phlegmonosa genasen. Mit einer Erfahrung von mehr als 20,000 Diphtheritisfällen ist Verf. doch der bestimmten Meinung, dass die incidierten Fälle sowohl eine schlimmere Lokalaffektion als auch eine hochgradigere Infektion resp. Intoxikation dargeboten haben.

Wenn Diphtheritis und nicht Angina vorhanden ist, können die angegriffenen Teile oft eine hochgradige Anschwellung und Spannung zeigen, die eine Eiterung vermuten lassen. Eine solche findet aber nicht statt. Unter geeigneter Behandlung nehmen die Teile ohne jeder Incision bald ihr normales Aussehen wieder an. Die Diphtheriebazillen scheinen gar nicht zur Eiterbildung zu neigen. Um die geschwollenen Gewebe zu entspannen, ist eine Incision gar nicht zu empfehlen: die Gefahr ist weit grösser als der etwaige Vorteil eines solchen Eingriffes.

Verf. hebt als besonders verhängnisvoll hervor, dass die Ärzte, welche die einfachen, leichten Diphtheritisformen meistens bakteriologisch untersuchen lassen, nicht ganz selten, vor den schlimmsten Formen gestellt, an andere Krankheitsformen denken und so die bakteriologische Diagnose sowie auch die richtige Therapie versäumen. Die ganz schweren Diphtherieformen sind in vielen Gegenden sehr selten. Oft schwillt der Schlund in solchen Fällen *in kurzer Zeit* sehr stark an; keine dicke Membranen, nur ein ganz dünnes, weissgraues, gelatinöses Häutchen ist noch vorhanden, und zwar mehr auf den Gaumenbögen, auf der Uvula und im Schlund als auf den Tonsillen. In diesem Stadium wird meistens die unglückliche Incision ausgeführt.

Diagnostisch sehr wichtig ist aber, dass bei phlegmonöser Angina die Anschwellung nie (oder äusserst selten) so plötzlich entsteht wie bei der Diphtheritis. Wenn also ein schwer kranker Pat. mit dem eben beschriebenen Lokalleiden angibt, dass dieses Leiden sich innerhalb 1 bis 2 Tagen entwickelt hat, dann hat er sicherlich nicht Angina sondern Diphtheritis gravis. Man incidiert nicht, sondern nimmt eine Probe und spritzt sofort eine gehörige Dosis von Antidiphtherieserum ein; wäre auch die richtige Diagnose Angina phlegmonosa, kann man doch ruhig einen Tag mit der Operation warten.

Da die erste Probe zuweilen unsicher oder negativ ausfällt — was natürlich zu Incision statt zur Serumbehandlung führen kann — betont Verf., dass man auf die Technik der Probenahme grosses Gewicht legen muss. Am besten nimmt man die Probe von den Tonsillen und achtet darauf, dass man das Mund- und Schlundsekret vermeidet. Wenn Membranen vorhanden sind, sucht man die Probe von der inneren, gegen die Schleimhaut gekehrten Seite derselben zu nehmen — dies um die Mitschleppung fremder Bakterien möglichst zu entgehen.

Nach der vollen Entwickelung der Symptome der schweren Diphtheritis ist eine Verwechslung mit der Angina kaum mehr möglich.

Es ist ein Irrtum, dass das Vorhandensein der Membranen in jedem Stadium die beiden Krankheiten unterscheidet. Anfangs sind bei der schweren Diphtherie entweder gar keine oder nur ganz dünne und spärliche Membranen vorhanden, während die phlegmonöse Angina stets aus einer gewöhnlichen Angina mit Membranen an den Tonzillen sich entwickelt. Diese sind aber oft vor der Entstehung des Abscesses verschwunden.

Als Haltepunkte für die Diagnose hebt Verf. weiter hervor: 1) das *Alter des Pat.* Im Kindesalter ist die phlegmonöse Angina verhältnismässig selten. Kinder (selten Erwachsene) zeigen öfter einen Tonsillarabscess als eine peritonsillär verbreitete Infiltration mit eitriger Schmelzung wie bei der Ang. phlegm. In Stockholms Epidemiekrankenhaus kamen (1896—1909) 274 Fälle von Ang. phlegm. vor; von diesen waren nur 11 unter 10 Jahren, 15 zwischen 10 und 15 Jahren und 248 über 15 Jahren. Wenn also die Ang. phlegm. in den meisten Fällen unter den Erwachsenen vorkommt, ist die Diphtheritis dagegen nicht so überwiegend eine Kinderkrankheit, wie manche, auch Ärzte, sich vorstellen. Unter Verf:s 23,113 Diphtheritispatienten (1896—1909) waren 6,003, also gut 25 Proz., über 15 Jahren.

Von Bedeutung ist 2) *die Duration der Krankheit.* Oben wurde schon hervorgehoben, dass bei Diphtherie die lokale Infiltration sich sehr schnell entwickelt und zur Incision einladet. Eine Ang. phlegm. ist aber nur selten (5,9 %) fertig zum Einschneiden am 3. Tage, die meisten am 4. bis 7. Tage. Eine frühzeitige Incision ist also gar nicht nötig.

Auch betont Verf., dass 3) die allermeisten Patt. mit Ang. phlegm. diese Krankheit *mehrmals* haben durchmachen müssen. Zur Beleuchtung der Diagnose fragt man also, ob der Pat. früher an solchen Anfällen gelitten hat. Da der Eiter sich nicht selten ganz langsam, kaum merkbar entleert, ist es nicht sicher, dass Pat. von dem Abscess zu berichten weiss.

Zuweilen (in 20 Fällen) hat Verf. während der Konvalescenz nach einer Diphtherie, nach Verschwinden der LÖFFLER'schen Bazillen, eine follikuläre Angina auftreten gesehen, die sich zu einer regelrechten Ang. phlegm. entwickelte. Incision hat in diesen Fällen bald zur Heilung geführt.

Gleichzeitige Diphtheritis und Ang. phlegm. ist sicherlich äusserst selten. Verf. hat nur *einen* solchen Fall gesehen. Die Pat. hatte mehrmals Ang. phlegm. gehabt. Während eines solchen Anfalles wurde sie diphtheritisch angesteckt (Diphtherie im Hause). Kräftige Serumbehandlung. Trotz schwerer Symptome, u. a. diphtheritischer Lähmungen wurde sie gerettet und gesund.

Zuletzt berichtet Verf. über Ang. phlegm. bei Scarlatina. Nur in 3 Fällen ist aus Versehen (von anderen Ärzten) eine frühzeitige Incision gemacht worden. Wirkliche Ang. phlegm. kommt bei Scarlatina verhältnismässig selten vor. Auch während der Konvalescenz, in der 5. bis 6. Woche, können solche Anginen auftreten. Um sich ge-

gen Scarlatina-Diphtherie zu versichern, muss man hier vor dem Einschneiden das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwarten.

Für die verdienstvolle, auf eine besondere reiche Erfahrung gestützte Arbeit wurde dem Verf. von der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte ohne Konkurrenz ein Preis zuerteilt.

C. G. Santesson.

4. N. J. STRANDGAARD (D.): **Hvilken Lunge angribes fortrinsvis af Tuberkulose?** (Welche Lunge wird vorzugsweise von Tuberkulose angegriffen?) Hospitalstid. 1910, S. 929.

Da weder die Kliniker noch die pathologischen Anatomen über diese Frage einig sind, hat Verf. eine Untersuchung des Sitzes der Lungentuberkulose bei 2,432 Patienten auf Boserup Sanatorium vorgenommen. Als Resultat der sorgfältig durcharbeiteten Statistik ergibt sich folgendes: Die rechtsseitigen Affektionen sind häufiger als die linksseitigen, besonders wenn sie einseitig und im ersten Stadium sind $\frac{r}{l} = \frac{4}{1}$. Noch im zweiten Stadium haben sie das Übergewicht $\left(\frac{r}{l} = \frac{3}{2}\right)$; aber im dritten Stadium werden die linksseitigen Affektionen bedeutend häufiger $\left(\frac{r}{l} = \frac{2}{3}\right)$. Ausserdem konnte Verf. in seinem Material folgendes für den Weg der Tuberkulose in die Lungen konstatieren: Erst wird die rechte und darauf die linke Lungenspitze angegriffen. Die Infiltration verbreitet sich nach unten in rechten oberen Lappen, der noch im 2ten Stadium in der Regel stärker affiziert ist als auf linker Seite. Die Krankheit hält sich nun auf der rechten Seite in demselben Stadium, verbreitet sich auf linker Seite nach unten, erst in der Vorderfläche des unteren Lappens, darauf auf dessen Rückseite. Bald darauf verbreitet sich die Infiltration auf der rechten Seite hinab auf die Vorderfläche, während die rechte Hinterfläche nach unten erst zu allerletzt Sitz der Infiltration wird. — Weshalb die rechte Spitze zuerst angegriffen wird, lässt sich augenblicklich nicht mit Sicherheit erklären, aber wahrscheinlich steht es auf diese oder jene Weise mit dem asymetrischen Bau der Bronchien- und Gefässverzweigungen in der dreilappigen rechten und zweilappigen linken Lunge in Verbindung, vielleicht auch damit, dass auf der rechten Seite bedeutend zahlreichere Bronchialdrüsen als links vorhanden sind.

Hans Jansen.

5. TILLMAN (S.): **Om Koch's gamla tuberkulin vid kronisk lungtuberkulos ur praktisk-diagnostisk synpunkt enligt nyare erfarenhet.** (Über Koch's Alttuberkulin bei chronischer Lungentuberkulose unter praktisch-diagnostischem Gesichtspunkt nach neuerer Erfahrung.) Akad. afhandling. Hygiea 1909. hft. 10—12 med tilläggshäften. 159 sid. text och CVII sid. tabelltryck.

In der vorliegenden Arbeit hat Verf. in erster Linie versucht eine *historische* Darlegung, so genau wie möglich, vom Alttuberkulin als *praktisch*-diagnostischem Hülfsmittel bei *Lungen*tuberkulose während

der Jahre 1899—1908 zu geben, dabei ganz absehend von den modernen »lokalen» Tuberkulinreaktionen, welch letztere ja kürzlich von WOLFF-EISNER und BAUDELIER-RÖPKE geschildert worden sind. Nach Anführung, vorzugsweise in Kasuistikform, eigener Versuche in Österåsens Sanatorium stellt Verf. einige Schlussfolgerungen von seinen jahrelangen Literaturstudien und von einer siebenjährigen persönlichen Erfahrung auf dem Gebiete zusammen.

In der Literaturübersicht (S. 3—127) werden die Erfahrungen und Ansichten der Forscher während des gedachten Jahrzehntes betreffs der subkutanen Tuberkulinprobe bei Erwachsenen besprochen und zwar in folgenden Kapiteln: 1) »Die verschiedenen Komponenten der Tuberkulinreaktion», 2) »Pseudoreaktionen», 3) »Die diagnostische Bedeutung positiver Tuberkulinreaktion», 4) »Die diagnostische Bedeutung negativer Tuberkulinreaktion», 5) »Kontraindikationen», 6) »Indikationen», 7) »Methodik», 8) »Gefahren», 9) »Gegner und Anhänger»; hierauf folgt die Beschreibung der Versuche mit Tuberkulinadministrierung per os und per rectum, mittels Inhalation wie auch JACOB's »pulmonaler Infusion». Zuletzt berührt hier Verf., der Vollständigkeit halber, die relativ spärlichen Mitteilungen in der Literatur über probatorische Tuberkulineinspritzungen an Kindern. Der Übersichtlichkeit halber schliesst ein jedes der genannten Kapitel mit einem kürzeren Resumé der erteilten Angaben über die praktisch wichtigsten Fragen.

Die betreffenden Krankengeschichten (100 an der Zahl) erhalten ihre Bedeutung durch die »späteren Nachrichten», in Form von teils Katamnese, teils physikalischer Untersuchung, die es dem Verf. für die allermeisten Fälle zu erhalten gelungen ist und welche eine objektive Beurteilung des praktischen Wertes der einzelnen Versuche ermöglichen (die Observationszeit, zwischen den diagnostischen Tuberkulinapplikationen und der Enduntersuchung zwischen $2^1/_2$ und 7 Jahren wechselnd, meistens mindestens 4 Jahre). Das Resultat der Nachforschung ist, dass in sicher nahezu einem Dritteil, vielleicht annähernd der Hälfte der Reihe, *deren Fälle in keiner Weise ausgewählt sind*, positiver Ausschlag, sich nur allein in Gesamtreaktion zeigend, bei praktisch völlig inaktiver Tuberkulose gewonnen worden ist. Verf. bestätigt demnach im Detail die Auffassung in der Frage, die im vorigen Jahre, in Anlehnung an ein grosses Material, von FRANZ und NEISSER ausgesprochen wurde. Bei der Prüfung des objektiven Status, der Anamnese, der Katamnese und des Tuberkulinbildes findet Verf. gute Gründe zu dem Verdacht, obwohl er seine Ansicht nicht völlig beweisen kann, dass manchmal diese allgemeine Tuberkulinreaktion von klinisch harmlosen tuberkulösen Bronchialdrüsen ausgelöst worden ist, wo gleichwohl die Diagnose des überweisenden Arztes beginnende Lungentuberkulose gewesen ist. Dass unzweideutige stethoskopische Herdsymptome auch bei klinisch völlig unwichtigen tuberkulösen Lungenaffektion entdeckt werden können, ist eine Sentenz, die nur von ganz wenigen Verfassern[1]) hochgehalten wird, welchen

[1]) In diesem Zusammehang kann ich nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass neuerdings OTTEN (Med. Klinik 1910, 10. Juli) nachdrücklich

auch Verf. sich anschliesst; als Beweis enthält die Kasuistik zwei Fälle (von den 87 reagierenden), von welchen der eine zwei Mal mit einer Zwischenzeit von vier Jahren typisches Reaktionsrasseln aufwies, und der andere in vollem Anschluss an die allgemeine Tuberkulinreaktion, aber vor dieser wie auch nachher niemals nachweisbar, eine prägnante, starke Resistenz mit frappierender Verstärkung des Respirationsgeräusches nach hinten an der rechten Lungenspitze darbot. Bei 9 % der diagnostisch tuberkulinisierten, mehr oder weniger für Tuberkulose verdächtigen Personen wurde der Ausschlag negativ (Max.-Dosis 2×8, bezw. 2×10 mgm); keiner von diesen neun Pat. ist während der folgenden 4—5 1/2 Jahre an Tuberkulose erkrankt, resp. hat ein unstreitiges Rezidiv erhalten. — Verf. hat mindestens einen sicheren, dauernden Tuberkulinschaden erlebt. Es handelte sich um eine Frau, deren Lungentuberkulose schon auf Grund der positiven Anamnese unzweifelhaft war und die probatorischen Tuberkulininjektionen unterzogen wurde im Gedanken an die Möglichkeit einer klinischen Heilung; die deutliche Verschlimmerung nach der Reaktion (auf 3 mgm) offenbarte sich in Form von seit diesem Zeitpunkt fortbestehender Ausscheidung von TB. Obwohl die Technik hier nicht lege artis gewesen ist (versehentlich wurde die Tuberkulindosis repetiert, obgleich Tuberkelbacillen konstatiert waren), wagt der Auktor nicht die (wenn auch seltene) Möglichkeit eines dauernden Schadens bei Anwendung des KOCH'schen Mittels zu frühdiagnostischem Zwecke ganz in Abrede zu stellen trotz strenger Indikationen und aufmerksamen Verfahrens.

Teils aus diesem Grunde, teils infolge der Beschwerlicheit der Methode für den Patienten und Umständlichkeit für den Arzt (der ja oft aus der Probe nicht die Aufklärungen erhält, die er zu erhalten gehofft hatte), hält Verf. die Tuberlineinspritzungen nur als ein ultimum refugium für indiziert, vornehmlichst wenn eine hinreichende Stütze durch das Resultat der Anwendung der physikalischen Frühdiagnostik fehlt um eine hinreichend ins Gewicht fallende Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen und eine bestimmte Entscheidung vonnöten ist.

Das Werk schliesst mit einem Verzeichnis von 317 zitierten Tuberkulinarbeiten (von vorzugsweise deutschen, amerikanischen, französischen, englischen und skandinavischen Verfassern). Die Abhandlung dürfte als eine Monographie bezeichnet werden können, ohne Zweifel die ausführlichste, die bisher auf dem Gebiete veröffentlicht worden ist.

Autoreferat.

6. A. LICHTENSTEIN (S.): **Om den prognostiska betydelsen af Pirquet's kutana tuberkulinreaktion vid lungtuberkulos.** (Über die prognostische Bedeutung der Pirquet'schen kutanen Tuberkulinreaktion bei Lungenschwindsucht.) Hygiea 1910, sid. 993—1017.

Verf. hat in der Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses St. Göran (Stockholm) mit einem Material von 173 erwachsenen Patien-

hervorgehoben hat (aus der med. Klinik in Tübingen), dass die Organreaktion mit Sicherheit *stets* einen behandlungsbedürftigen Lungenprozess beweist.

ten, die meisten in einem relativ vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, versucht die Frage zu beantworten, ob der kutanen Tuberkulinreaktion eine prognostische Bedeutuug zuzuschreiben sei. Zur Reaktion wurde 25 % Alt-Tuberkulin (Hoechst) benutzt. Vergleichungsweise wurde in sämtlichen Fällen die Diazoreaktion ausgeführt. Zustand der Untersuchten wurde nach etwas über ein Jahr kontrolliert.

Verf. zieht folgende Schlüsse:

1) eine negativer Ausfall der Pirquet'schen Reaktion bei manifester Lungentuberkulose an Erwachsenen zeigt eine absolut ungünstige Prognose an und gibt in dieser Beziehung in vielen Fällen frühere Aufklärungen als die klinische Untersuchung;

2) eine positive, und besonders eine stark positive Reaktion kann als eine kräftige Stütze zum Stellen einer relativ günstigen Prognose quoad durationem angesehen werden; und

3) die Kutanreaktion übertrifft als Prognostikum die Diazoreaktion. *Autoreferat.*

7. I. HOLMGREN och ARVID LABATT (S.): **Iakttagelser öfver några detaljer vid konjunktival- och kutanreaktionen för tuberkulin.** (Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulin.) Allm. sv. Läkartidn. 1910, s. 708—712.

Verff. schliessen aus ihrem Material — 50 erwachsenen Männern — dass ein Tropfen 1 % Alt-Tuberkulin bei vorgeschrittener Tbc. schwache Reaktion gibt; eine stärkere deutet auf stationäre, gutartige Prozesse hin. Die Stärke, d. h. die Durchmesser der Kutanreaktion, variiert nach der Tiefe und Länge der Skarifikation. Die Stärke der beiden Reaktionen lauft einander parallel (wird durch eine Kurve vorgezeigt). *J. Tillgren.*

8. I. HOLMGREN (S.): **Bidrag till tekniken vid kompressionsbehandling af lungtuberkulos.** (Beiträge zur Technik der Kompressionsbehandlung von Lungentuberkulose.) Hygiea 1910, s. 982--985.

Bei der Schwierigkeit und Gefahr der Behandlung veralteter Fälle von adhäsiver Pleuritis schafft Verf. zuerst durch die Einführung von NaCl-Lösung statt Gas einen freien Pleuraraum und nimmt in diese Flüssigkeit das Gaseinblasen vor. Dem SAUGMANN'schen Apparat wird eine Flasche für Kochsalzlösung beigefügt. In 3 Fällen von 4 gelang es Verf. mit ca. 100 ccm der Lösung die Pleurablätter so weit von einander zu entfernen, dass unmittelbar nachher etwa 500 ccm Gas eingebracht werden konnten. *J. Tillgren.*

9. ISRAEL HOLMGREN (S.): **Utblåsning af pleuraexsudat i stället för aspiration.** (Ausblasen statt Aspiration von Pleuraexsudaten.) Hygiea 1910, s. 939—981.

In 17 Fällen von Pleuraexsudat (Hydrothorax, Hydropneumothorax, Pleuritis simplex und tbc, Pyopneumothorax) hat Verf. unter Überdruck das Exsudat möglichst vollständig herausbefördert. Die gewöhnliche Kanüle, in ein der untersten Interstitien eingeführt, wirkt

als Ausflussöffnung. In das nächstoberste Interstitium wird eine andere Kanüle angebracht, welcher man eine einfache Spritzflasche mit Doppelballong zuschaltet, aber in umgekehrter Richtung wie bei der Aspiration, so dass die Luft durch Wasser filtriert wird, ehe sie in die Pleurahöhle eingeblasen wird. Die Vorteile z. B. der POTAIN'schen Aspiration gegenüber ist, dass der Druck in den beiden Pleurahöhlen der gleiche wird und die Zerrung der Gewebe fehlt. Man kann das Exsudat beinahe zum letzten Tropfen entleeren und besonders bei steifen Wänden (alten Exsudaten) zum Ziel erlangen. Der Kranke fühlt sofort grosse Erleichterung, kann z. B. unmittelbar davon gehen. Dadurch fallen die alten Indikationen, dass man nur grosse Exsudate und diese nur teilweise entleeren soll, weg, und Verf. hebt hauptsächlich aus teoretischen Gründen hervor, dass der künstliche Pneumothorax, der oft einen Monat zurückbleibt, günstigere Bedingungen für die Heilung mit freiem Pleuraraum bietet als die spontane Resorption. Doch ist das Material noch zu klein, um sichere Konklusionen zu erlauben. Eine Historik über die Versuche englischer, französischer und italienischer Autoren, unter Beihilfe von Luft Exsudate zu entleeren, zeigt, dass die HOLMGREN'sche Methode mit kontinuierlichem leichtem Überdruck originell ist. Eine sorgfältig ausgearbeitete Kasuistik schliesst die Arbeit. *J. Tillgren.*

10. S. MADSEN (N.): **Den funktionelle diagnostiks maal og midler, specielt med hensyn til hjertets funktion.** (Ziel und Mittel der funktionellen Diagnostik, speziell mit Rücksicht auf die Funktion des Herzens.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 829.

Verf. bringt eine Darlegung von den verschiedenen Methoden für die Bestimmung der Funktion und Reservekraft des Herzens, worunter besonders Blutdruckbestimmungen vor und nach einer bestimmten Arbeit sich bedeutungsvoll erwiesen haben.

Hier bei uns hat der Oberarzt KLAUS HANSEN (vergl. Med. Revue, Mai 1909) ein Ergostat konstruiert, bestehend aus einem Gewicht, das durch eine Schnur gehoben wird, die über eine Rolle an der Decke läuft. Je nach dem Zustand des Herzens lässt er seine Patienten eine Arbeit von 100—300 kgmmeter in 3/4 Minuten ausführen und untersucht Blutdruck, Puls und Respiration vor und nach der Arbeit, eine Methode, die sich als zweckmässig bewährt hat. — Verf. selbst lässt seine Patienten eine bestimmte Anzahl Armstreckungen mit Hanteln von 7,5 kg schwerem Gewicht ausführen. Die Anzahl der Armstreckungen variiert zwischen 3 und 5, einfachen oder doppelten. Schwächliche Personen oder Patienten mit klinischen Herzkrankheiten lässt er nur 10—15 Kniebeugungen und -streckungen oder wiederholte Veränderungen aus liegender in sitzende Stellung vornehmen. Vor und nach diesen Arbeiten sind Puls und Respiration untersucht, vereinzelt seltener auch Blutdruck (durch GÄRTNER's Tonometer). Mit dieser seiner einfachen Methode hat er ebenso sichere und gute Resultate erzielt, wie die, welche bei anderen komplizierteren Methoden vorliegen.

Er hebt schliesslich hervor, dass er grosses Gewicht legt auf eine von ihm für absolut nötig gehaltene genaue klinische Untersuchung des ganzen Organismus, darin einbegriffen das Herz selbst, bevor man zu diesen funktionellen Proben schreitet und seine diagnostischen Schlüsse aus denselben zieht. *K. J. Figenschau.*

11. ISRAEL ROSENTHAL (D.): **Om Mitralstenose, især den idiopatiske.** (Über Mitralstenose, besonders die idiopatische.) Bibl. for Læger 1910, S. 203.

Klinische Vorlesung über einen Pat. mit einer leichten aber typischen idiopatischen Mitralstenose. Nach der Besprechung des klassischen Krankheitsbildes, besonders mit Hinweis auf französische Autoren, benutzt Verf. die Gelegenheit sich über seine persönliche Auffassung einzelner Fragen zu äussern. Er verficht derart die Ansicht, dass 1. Herzton wesentlich ein *Klappenton* ist, und erhält hierdurch eine gute Erklärung dafür, dass derselbe bei diesem Leiden accentuiert ist. Ein paar mal hat Verf. typische *angina pectoris* bei Mitralstenose mit starker Dilat. atrii sin. gesehen. Verf. bezeichnet die *Digitalis-Infusion* als ein vollaus wirksames und zuverlässiges Präparat, wenn nur genügende Mengen gegeben werden, z. B. 6 Esslöffel voll täglich, einer Infusion 1—200. Verf. hat es selbst Wochen hindurch angewendet, ohne kumulative Intoxikationsfälle gesehen zu haben. Er beobachtete ebenfalls keinen Unterschied in der Wirkung zu den verschiedenen Jahreszeiten. Teils aus diesem Grund und teils, weil er es nicht als ganz berechtigt betrachtet von toxischen Wirkungen auf ein gesundes Froschherz Schlüsse über therapeutische auf ein krankes Menschenherz zu ziehen, nimmt Verf. Abstand von den eifrigen Bestrebungen »standardisierte» Präparate herzustellen.

Hans Jansen.

12. LENNART EHRENBERG (S.): **Två fall af tumör i hjärtat: bidrag till kännedomen om hjärttumörernas patologi och symptomatologi.** (Zwei Fälle von Herztumoren, ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und der Symptomatologie der Tumoren des Herzens.) Upsala läkareförenings förhandl. N. f., bd. 15, 1910, s. 286—312.

1) Ein 49-jähriger Fabriksarbeiter, krank während 3—4 Monate mit Oppressionsgefühl, Vertigo, Ödem der oberen Körperhälfte etc., zeigte bei der Sektion grosse Tumoren, deren Stiele die rechte Herzhälfte und die grossen Gefässe (vv. cav. sup., anonyma, azygos) ausfüllten und die Wände derselben infiltrierten. Die wahrscheinliche Ausgangsstelle ist die Wand der Cava superior, die histologische Struktur diejenige eines Rundzellsarkoms; Metastasen kamen in den Lungen vor. Der Fall nimmt eine Zwischenstellung zwischen den 3 Venen- und den 7 Herzsarkomen der Literatur ein. (Die nicht sarkomatösen Tumoren kommen vorzugsweise im linken Herzen vor.) Die Todesursache ist in der fast vollständigen Obturation des Tricuspidalostiums zu suchen. Eine Differentialdiagnose gegen Mediastinaltumor ist wahrscheinlich nicht möglich zu stellen; bemerkenswert waren die grossen und schnellen Bewegungen der rechten Vorhofswand bei Röntgendurchleuchtung.

2) Grosse solitäre Cancermetastase im rechten Herzen (die Pat. 5 Jahre früher wegen Mammarcancer operiert). 3—4 Monate Dyspnoe; Oppressionsgefühl, am Ende sehr gesteigert; Cyanose, langgezogenes Blasen über der Auskultationsstelle des Pulmonalostiums, während der letzten 9 Tage auffallend kleiner Radialispuls. Dieser letztere findet seine Erklärung durch eine ausgedehnte frische Thrombose der vv. cavæ mit Zweigen, vielleicht auch durch die Pericarditis und durch die hochgradige Stenose im kleinen Kreislauf. Ein ähnlicher Befund von Thrombose, die in einem Fall von Pulmonalstenose während der letzten Stunden sich entwickelte, wird auch angeführt.

J. Tillgren.

13. OLAV HANSSEN (N.): **Et bidrag til den tuberkulöse perikardits klinik. Perikardiocentese med trykmaaling. Pulsus paradoxus. Isoleret tuberkulös perikardit i höi alder.** (Ein Beitrag zur Klinik der tuberkulösen Pericarditis. Pericardiocentese mit Druckmessung. Pulsus paradoxus. Isolierte tuberkulöse Pericarditis in hohem Alter.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 969—989.

Die 3 Fälle von tuberkulöser Pericarditis, die hier besprochen werden, sind alle in der medizinischen Abteilung A des Reichshospitals behandelt worden, und die Diagnose ist bei allen durch Sektion bestätigt.

Der eine Patient, ein 21 Jahre alter Arbeiter, der im Anschluss an eine Anstrengung krank geworden war, wurde in die Abteilung aufgenommen mit unregelmässigem (*paradoxem*) Puls, Fieber, grosser Leber und einem bedeutenden Exsudat in der Pericardialhöhle. Mit Hülfe von CURSCHMANN's Instrument wurde die Paracentese der Pericardialhöhle im 5ten Intercostalraum ausserhalb und unterhalb der Mammillarlinie gemacht mit Entleerung von 600 cm^3 hämorrhagischem Serum. Die Punktion wurde später 4 mal wiederholt, wie auch die linke Pleurahöhle 2 mal punktiert wurde, da sich auch hier während des Krankenhausaufenthaltes ein Exsudat gebildet hatte. Die Indikation für den Eingriff war jedesmal gefahrdrohende Dyspnöe.

Die Pericardiocentese verlief jedesmal ohne Ungelegenheiten und hatte einen günstigen Einfluss auf die Allorhythmie des Pulses, weniger auf die Frequenz desselben. Bei den 2 nächstletzten Eingriffen wurde ca. 1 Liter Exsudat entleert. Der Druck in der Pericardialhöhle wurde jedesmal vor und nach der Punktion nach der QUINCKE'schen, bei Lumbalpunktion gewöhnlichen Methode gemessen. Das 1ste Mal war der Druck + 17 cm und fiel auf + 6 cm. Bei den 3 letzten Punktionen ging der vor der Punktion positive Druck auf ÷ 9 und ÷ 15 cm (durchschnittlich ca. ÷ 12 cm) herunter.

Der zweite Patient hatte ein mittelgrosses Exsudat in der rechten Pleurahöhle und paradoxen Puls. Nach Thoracocentese schwand der paradoxe Puls.

Bei dem dritten fasst Verf. die Krankheit als eine »isolierte Tuberkulose im Pericardium bei älteren Individuen» auf, wovon nach SCAGLIONI insgesamt nur 8 Fälle beschrieben sind. Pat. war eine 76 Jahre alte Witwe mit einer frischen tuberkulösen Entzündung im

Pericardium. Es fanden sich jedoch bei ihr alte käsige Herde in beiden Lungenspitzen und in den Bronchialdrüsen, wie gleichfalls an der linken Pleura costalis dem Pericardium entsprechend einige frische Tuberkeln gefunden wurden. Die Krankheit verlief wie ein Herzleiden mit Asystolie.

Was die Symptome anbelangt, so legt Verf. grosses Gewicht auf das Aussehen des Exsudates, wenn man eine Punktion zuwegebringen kann. Ein hämorrhagisches Exsudat mit lymphocytärer Formel, in der Regel an Grösse bedeutend, deutet auf eine tuberkulöse Pericarditis. In seinem ersten Falle wurde durch Impfung des Exsudates auf ein Meerschweinchen die Diagnose des weiteren bestätigt.

K. J. Figenschau.

14. LUDVIG KRAFT (D.): **Bidrag til Behandling af de livsfarlige Mavebløduinger.** (Beitrag zur Behandlung der lebensgefährlichen Magenblutungen.) Hospitalstid. S. 985 und 1015 sowie 949. (Diskussion.)

Operative Behandlung schwerer Magenblutungen hat sich bisher nicht besonders befriedigend gestaltet. Es war häufig schwer ein Ulcus zu finden, und die einfache Anlegung einer Gastroenteroanostomose half in der Regel nicht bei dem blutenden Geschwür. Am besten fielen die Resultate in den Fällen aus, wo man das Geschwür gefunden und eine Ligatur angebracht hatte (17—19 % Mortalität, am schlechtesten bei Jejunostomie (83 % Mortalität)). ROVSING's Erfindung direkter *Gastroskopie* und *Diaphanoskopie* bedeutete für Verf. eine vollständige Revolution; er betrachtete es für die Zukunft nicht allein als richtig, sondern als seine Pflicht bei gefahrdrohenden Magenblutungen zu operieren und hatte nun im ganzen 5 Pat. unter Benutzung des Gastroskopes operiert. 1 war infolge eines Kurzschlusses im Apparat, der Licht zum Gastroskop lieferte, gestorben; die 4 lebten. 2 Krankengeschichten sind früher veröffentlicht; hier werden die 3 anderen mitgeteilt. In allen Fällen handelte es sich um sehr schwere Hämatemesen von mehr als $1\,^1/_2$ Liter, und die Patt. waren mehr oder weniger kollabiert. Unmittelbar vor der Operation wurde der Magen entleert und mittelst Magensonde ausgespült. Das Gastroskop wurde ca. 5 cm von Pylorus mitten zwischen den 2 Kurvaturen eingeführt. Er legte in allen Fällen eine Umstechung an und versenkte die Ligatur mit Tabaksbeutelsuturen. In der Diskussion bemerkte VERMEHREN, der sämtliche 5 Patienten der chirurgischen Behandlung überwiesen hatte, dass die Indikation für den operativen Eingriff in dem Allgemeinzustand des Patienten und dem Verhalten des Pulses zu suchen sei, während man sich garnicht von dem Hämoglobinprozentsatz leiten lassen könnte, da dieser natürlich erst mehrere Tage nach der Blutung fiele. — ROVSING hatte selbst noch keine Fälle von Magengeschwür gehabt, dahingegen 3 mit Blutung aus dem Duodenum; er hatte dann das Gastroskop dahingeführt und das Ulcus gefunden, hätte sich aber dort nicht mit einem einfachen Umstechen begnügen können. *Hans Jansen.*

15. ALFRED PERS (D.): **Om principmæssig tidlig Operation ved akut Appendicitis.** (Über prinzipmässig frühzeitige Operation bei akuter Appendicitis.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 997 und 1052.

Verf. gibt eine historische Schilderung der Entwicklung, welche die Frage: »Operation oder nicht» bei Appendicitis, teils in Dänemark, teils im Auslande durchgemacht hat. Verf. zeigt, wie man namentlich in Schweden und Deutschland zu dem Standpunkt gelangt ist, dass das einzig rationelle eine sofortige Operation eines jeden Appendicitis-Falles ist, sobald die Diagnose gestellt ist und die Symptome nicht innerhalb weniger Stunden verschwinden. Verf. erklärt sich als ein absoluter Anhänger dieses Standpunktes im Gegensatz zu der in Dänemark sonst gebräuchlichen »individualisierenden Behandlung». Er hat sie in den letzten 1 1/2 Jahren praktisiert und in der Zeit 32 in den ersten 48 Stunden der Krankheit operiert. In etlichen dieser Fälle fand man einen bedeutend ernsteren Zustand in und um die Appendix, als es das klinische Bild vermuten liess, und es ist die bestimmte Überzeugung des Verf., dass diese Patienten, die man also nur auf Grund des Prinzipes operiert hatte, sehr ernsthaft krank geworden und wahrscheinlich gestorben wären, falls die frühzeitige Operation nicht stattgefunden hätte. Alle 32 Patienten genasen.

Hans Jansen.

16. EMIL MÜLLER (D.): **Indikationerne ved Behandlingen af Appendicitis.** (Indikationen bei der Behandlung der Appendicitis.) Ugeskrift for Læger 1910, 909.

Verf. bespricht 336 Fälle akuter Appendicitis, die er behandelt hat. 162 wurden nicht operiert, von diesen starben nur 1; 174 wurden operiert; von diesen starben 36; es waren durchgehends schwere Fälle, zum Teil erst bei vorgeschrittenem Stadium der Krankheit ins Krankenhaus eingeliefert. Auf Basis seiner Erfahrung stellt sich Verf. auf folgenden Standpunkt: Es wird sofort eine konservative Behandlung mit 10—15 Tropfen Opium 3—4 mal täglich instituiert. Verbessert sich der Zustand nicht im Laufe weniger Stunden, oder falls sofort bei der Aufnahme ernstere Symptome gefunden werden, da schreitet man zur Operation ohne Rücksicht darauf, ob kürzere oder längere Zeit seit dem Beginn der Krankheit vergangen ist.

Hans Jansen.

17. KRISTIAN BAGGER, H. PERCH, EJLER NIELSEN, H. LAUB (D.): **Korrespondance over Appendicitspørgsmaalet fra en Landlæges Synspunkt.** (Die Appendicitisfrage vom Gesichtspunkt eines Landarztes.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 1079, 1138, 1140, 1176.

B. meint, dass sich die prinzipmässig frühzeitige Operation in der Regel in der Landpraxis, vorwiegend wegen Transportschwierigkeiten, nicht realisieren lässt. — P. und N. meinen nicht, dass der Transport heutzutage so schwierig ist, dass die Rücksicht hierauf eine Aufnahme ins Krankenhaus zu frühzeitiger Operation behindern sollte. — Anlässlich einer Bemerkung von P. teilt L. eine Erfahrung aus

dem Kriege 1864 mit, nämlich die, dass ein Kranker bequemer liegt auf viel Stroh in einem festen Wagen als (ohne Stroh) in einem Federwagen. *Hans Jansen.*

18. A. HEIBERG (D.): **Bidrag til Pankreaskarcinomets Klinik.** (Beitrag zur Klinik des Pankreaskarcinomes.) Medicinsk Selskabs Forhandlinger. Hospitalstid. 1910, S. 1100 und 1125.

Redner zeigte eine Reihe Lichtbilder, welche die Variationen der Pankreas- und Leberausfuhrgänge und die mikroskopischen Bauverhältnisse, sowohl normal als pathologisch, wiedergaben. Ferner besprach er auf Basis von 35 Fällen *die Symptomatologie des Pankreascarcinoms* und betonte, wie launenhaft, wechselnd und unsicher diese ist, wenn auch die modernen Untersuchungen über die Pankreasfunktion: die interne und externe Sekretion, ab und zu gewisse Haltpunkte geben könnte. *Hans Jansen.*

19. B. MALLING & OLAV HANSEN (N.): **Undersökelse over urinsyreutskillelsen ved rheumatismus chronicus.** (Untersuchung über die Harnsäureausscheidung bei Rheumatismus chronicus.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 950.

Verff. haben 5 Patt. mit chronischem Rheumatismus untersucht. An einer purinfreien Diät (1—1 1/2 L. Milch, 3 Eier, Butter, Weissbrot und Milchsuppe) wurde zuerst die endogene Harnsäureausscheidung derselben, dann die Grösse und der Verlauf der exogenen Harnsäureausscheidung nach 20 gr Nukleinsäure bestimmt.

In drei dieser Fälle war sowohl der endogene als der exogene Harnsäurewert normal, in einem Falle war der exogene Wert niedrig und endlich in einem Falle, der möglicherweise oder wahrscheinlich eine irreguliäre Arthritis urica war, wurde sowohl ein niedriger endogener Faktor und stark verspätete Ausscheidung von exogener Harnsäure gefunden.

Selbst wenn sich daher der Purinstoffwechsel in ausgesprochenen Fällen von Rheumatismus chronicus ganz anders verhält als in typischer Arthritis urica, kann der Unterschied in anderen Fällen verwischt werden, so dass die Harnsäureausscheidung nicht als Differentialdiagnosticum dienen kann. *Olaf Scheel.*

20. OLAV HANSEN (N.): **Et tilfälde av koma diabeticum med udgang i helbredelse. Recidiv 2 1/2 md. senere. Mors. Stofskiftesundersögelser.** (Ein Fall von Coma diabeticum mit Übergang in Genesung. Rezidiv 2 1/2 Mon. später. Mors. Stoffwechseluntersuchungen.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 991.

Beginnendes Coma diabeticum (grosse Atmung mit kühlen Extremitäten, kollabiertes Aussehen, Puls auf 130 und starker Acetongeruch aus dem Munde), Genesung nach grossen Dosen 4 % bicarb. Natr.-Lösung intravenös (insgesamt 5 Liter) und bicarb. Natr. per Os. Der Aufsatz enthält tabellarische Übersichten über die Ausscheidung von Aceton, β-Oxybuttersäure, NH_3, Zucker, N, NaC lund P_2O_5 an den

Tagen gleich nach dem Coma. Nach der bicarb. Natr. Transfusion steigt die Diurese bedeutend (selbst bis auf 13,6 Liter); im Laufe der vier ersten Tage nach der Transfusion werden 630 gr Acetonkörper (berechnet als β-Oxybuttersäure) ausgeschieden; das Verhältnis zwischen den NH_3 und N des Harnes ist wie 1 : 4,5. Die NaCl-Ausscheidung normal.

Ein paar Monate später stirbt der Pat. an Coma diabeticum, nachdem auch dieses Mal eine Injektion von Bicarbonatlösung vorgenommen war. *Peter F. Holst.*

21. OLAV HANSEN (N.): **Et tilfälde av diabetes mellitus kombineret med leukämi.** (Ein Fall von Diabetes mellitus kombiniert mit Leukämie.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 944.

Bei einer 57 Jahre alten verheirateten Frau stellte sich bei der Aufnahme in das Hospital heraus, dass sie Symptome sowohl von lymphatischer Leukämie als von Diabetes hatte. In ca. 3/4 Jahren vor der Aufnahme hatte sie Schmerzen in der linken Seite des Abdomens gefühlt, wo sich nach und nach ein Tumor (die Milz) herausbildete. Im Harn wurde 7 % Zucker durch Polariskop gefunden.

Bei Bluturtersuchung wurden 4 1/4 Million rote und 260,000 weisse Blutkörperchen gefunden, wovon nur 1 % polynucleär, die übrigen mononucleär (Lymphocyten) waren.

Nach Behandlung während ca. 1 3/4 Monaten mit Arsen in steigenden Dosen und später Röntgenbestrahlungen nebst kohlehydratfreier Diät wurde die Patientin bei der Entlassung zuckerfrei, wie gleichfalls die Anzahl der weissen Blutkörperchen auf 60,000 heruntergeging. Die Behandlung wurde später zu Hause fortgeführt und ca. 1/2 Jahr nach der Entlassung war der Harn immer noch zuckerfei, während die weissen Blutkörperchen auf 10,000 heruntergegangen und die roten auf 5,7 Millionen gestiegen waren.

Irgendwelche Veränderung des mikroskopischen Blutbildes mit Rücksicht auf das Verhältnis der einzelnen Leucocytenarten war indessen nicht eingetreten weder bei der Entlassung noch 1/2 Jahr nach derselben. Es waren immer noch ca. 98 % mononucleäre Leucocyten (Lymphocyten) vorhanden. *K. J. Figenschau.*

22. OLAV HANSEN (N.): **Studier over dödsmaader og dödsaarsaker.** (Studien über Todesarten und Todesursachen.) Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 891.

a) *Diabetes mellitus.*

Unter 33 Fällen konnten in 9 bestimmte pathologische Organleiden als Todesursachen angeführt werden. Auf Marasmus mit Lungentuberkulose und Herzkollaps fallen 4 Fälle; Lungentuberkulose hält Verf. im grossen und ganzen für eine weniger häufige Komplikation bei Diabetes als man früher annahm. Apoplexia cerebri, perforative Peritonitis und Pneumonie waren je 1 mal Todesursache; ein spe-

cielleres Interesse knüpft sich an eine akute Magendilatation und Larynxödem bei einem Diabetiker mit Lebercirrhose.

In den übrigen 24 Fällen ist der Tod der diabetischen Intoxikation, Coma diabeticum, zuzuschreiben. Als die häufigste Form trat das dyspnöische Coma 18 mal auf und bot in mehreren Fällen gewisse Eigentümlichkeiten dar, wie eine ausgesprochene Bradyspnöe bis zu wenigen Atemzügen in der Minute oder einen starken Temperaturfall bis 31,7. Als ein bemerkenswertes Beispiel von den Säureverhältnissen wird ein Fall erwähnt, wo im Laufe von 4 Tagen 463 gr β-Oxybuttersäure ausgeschieden wurden und in 4 Tagen 660 gr bicarb. Natr. zugeführt wurden, ohne dass der Harn alkalisch wurde. Der Pat. erholte sich. Von Krampf, die bei Diabetes selten sind, hat Verf. mehrere Beispiele, teils längere Zeit vor dem Tode, teils terminal. Eigentümlich war in einem Falle das Auftreten des Comas im unmittelbaren Anschluss an eine Punktion des Antrum Highmori. Von anderen Momenten, welche Coma ausgelöst haben, erwähnt er u. a. Reisen und plötzlichen Übergang zu strenger Fleisch-Fettdiät, wie gleichfalls die Krankenhausaufnahme selbst ohne Diätveränderung Coma hervorrufen kann durch die plötzliche Veränderung des äusseren Milieus.

b) *Lumbalpunktion.*

Einige Stunden nach Lumbalpunktion bei einer 40 Jahre alten Frau trat ein Krampfanfall auf und unmittelbar darauf wurde sie bewusstlos, die Respiration stockte, während die Herztätigkeit erst nach 20 Min. aufhörte.

Bei der Sektion wurden gummöse Infiltrate im Cerebellum und dem Temporallobus nebst Anzeichen von Gehirndruck gefunden; das Kleinhirn war zapfenförmig in das Foramen magnum hineingedrückt, so dass die Tonsillen desselben neben der Med. obl. prominierten, wie dies STADELMANN in ähnlichen Fällen gezeigt hat. — Durch die Lumbalpunktion ist hier offenbar eine akute Kommunikationsunterbrechung zwischen den Lymphräumen des Gehirns und des Rückenmarks hervorgerufen worden; hierfür spricht das plötzliche Fallen des Druckes der Spinalflüssigkeit von 300 mm bis unter 100 mm, nachdem nur 10 cm³ Flüssigkeit entleert waren. Die Cerebralflüssigkeit ist vom Duralsack des Rückenmarks abgesperrt worden und der steigende Gehirndruck hat Respirationslähmung herbeigeführt.

Im Anschluss hieran wird ein Überblick über das Auftreten der primären Respirationslähmung in verschiedenen Zuständen gegeben.

A) *Akute Magendilation.*

(Gedruckt in Nord. med. Archiv, Abt. II, 1910, N:r 4).

Olaf Scheel.

Anzeigen:

Afhandlinger fra det Kgl. Frederiks Hospital. (Abhandl. aus dem Kgl. Frederiks Hospital, Abteil. A, herausgegeben von CHRISTIAN

GRAM aus Anlass des Übersiedelns vom alten »Kgl. Frederik's Hospital» zum neuen »Rigshospital», enthält eine Reihe von Abhandlungen, die von Prof. GRAM's Assistenten herrühren und anderswo früher veröffentlicht worden sind.)

KARL PETRÉN (S.): **Några ord om grundlinjerna för vår nutida invärtes sjukdomsbehandling.** Historisk betraktelse. (Grundlinien der jetzigen internen Therapie. Historische Betrachtung. Antrittsrede.) I vår tids lifsfrågor N:r 50. Upsala 1910, 26 sid. 8:o.

RAGNAR FRIBERGER (S.): **Om arterpalpation.** Föredrag. (Über die Arterienpalpation.) Upsala Läkareförен:s förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 473—487.

KRISTIAN THUE (N.): **Schemategn ved lungetuberkulose.** (Schema-Zeichen bei der Lungentuberkulose.) Medic. Revue 1910, s. 428.

EDVARD KAURIN (N.): **Klasseindeling og schemategn ved lungetuberkulose.** (Klasseneinteilung und Schemazeichen bei Lungentuberkulose.) Ibid. 1910, S. 361.

ISR. HOLMGREN (S.): **Ausblasung anstatt Aspiration von Pleuraergüssen.** — Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. Bd. 22, 1910, S. 173—210. (Vergl. Referat N:r 9 oben!)

Derselbe: **Ein Beitrag zur Technik der Kompressionsbehandlung bei Lungentuberkulose.** Münch. mediz. Wochenschr., 1910, N:r 36. (Siehe Ref. N:r 8 oben!)

ISR. HOLMGREN u. ARVID LABATT (S.): **Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulin.** — Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. XVI, 1910, S. 322—325. (Ref. N:r 7 oben.)

H. ALLARD (S.): **Über die tuberkulösen Folgezustände der Pleuritis idioptica.** Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose und spezif. Tuberkulose-Forschung, herausgegeb. von L. RRAUER, Bd. XVI, 1911. S. 205—224.

G. BÖE (N.): **Lokale Tuberkulinreaktioner.** Oversigt. — Medic. Revue 1910, s. 469.

Förhandlingar vid Finlands första allmänna tuberkulosmöte d. 1 o. 2 mars 1910. (Verhandl. des ersten Allgemeinen Tuberkulose-Kongreses in Finnland. President, der Medizinal-Chef Dr. R. SIEVERS. Vorträge: A. WALLGREN: Neuere Ansichten über die Pathogenese der Tbc. (schwedisch). — K. v. KRÆMER: Tbc-Diagnostik (schwedisch). — R. ELMGREN: Die moderne Tbc-Behandlung (finnisch). — A. v. BONSDORFF: Die spezifische Tbc-Behandlung (schwed.). — HJ. v. BONSDORFF: Behandlung tuberkulöser Gelenkleiden im frühen Kindesalter (schwed.) — *Diskussionsthema:* Gesetzgebung bezüglich Massnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose. Referent: L. W. FAGERLUND mit Gesetzvorschlag (schwedisch) und A. KOSKIEMIS (finnisch). — O. v. HELLENS: Schutzimpfungsmethoden gegen Rinder-Tbc. (schwedisch). — H.

RELANDER: Lungen-Tbc und Lebensversicherung (finnisch). — M. OKER-BLOM: Lungen-Tbc und Schule (finnisch). — *Diskussionsthemata:* Tbc-Hospitäler und Dispensairs, Referent: N. J. ARPE (finnisch) sowie: »Wie soll man die Tätigkeit der Tbc-Vereine dès Landes ordnen?» Referent: A. KUUSI (finnisch). Helsingfors 1910, 166 sid. 8:o.

Svenska nationalföreningens mot tuberkulos kvartalsskrift, 1910, häft. 4. (Vierteljahrsschr. d. Schwed. Nationalvereins gegen die Tuberkulose, 1910, Heft. 4 enthält: Internat. Tbc-Konferenz in Brüssel, Okt. 1910, S. 89—91. — Übersicht der Entscheidungen bezügl. der Tbc-Pflege seitens der Provinzbehörden Schwedens, S. 93—112.)

G. NEANDER (S.): **Tuberkulosens utbredning bland befolkningen i en by vid den Norrbottniska kusten.** (Verbreitung der Tuberkulose in einem Dorfe an der Küste Norrbottens, im nördlichsten Teil Schwedens.) Upsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 550—560.

K. A. HASSELBALCH et H. JACOBÆUS (D.): **Sur l'effet des bains de lumière forte, produite par l'arc électrique à charbons, sur les affections du cœur, surtout sur l'angine pectorale et sur la dyspnée cardiaque.** — Extrait de »Atti del II Congresso internazionale di fisioterapia, Roma, 13—16 ottobre 1907». Rome 1908, 8 p. 8:o.

KARL PETRÉN (S.): **Några ord till frågan om patienternas deltagande i arbete vid folksanatorier.** Reseminne. (Zur Frage von der Arbeit der Patienten in den Volkssanatorien. Reiseerinnerungen.) Hygiea 1910, s. 761—765.

EDV. KAURIN (N.): **Beretning om Reknæs sanatorium för tuberkulöse.** (Bericht aus Reknæs Sanatorium für Tuberkulöse.) Tidsskr. f. d. norske lægeforen. 1910, s. 713.

E. GRUNDT (N.): **Beretning om Lyster Sanatorium 1909.** (Bericht aus . . . .) Med. Revue 1910, s. 401.

H. KÖSTER (S.): **Ett fall af paroxysmal hämoglobinuri.** (Fall von paroxysmaler Hæmoglobinurie.) Göteborgs läkarsällsk. förhandl. 1909, s. 6—10. (Hygiea 1910.)

OSSIAN SCHAUMANN (F.): **Hvilken roll spela det konstitutionella momentet i botriocefalus-anemiens patogenes?** (Welche Rolle spielt das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anæmie? Siehe auch Deutsche mediz. Wochenschr. 1910, N:r 26.) Finska läkarsällsk. handl. bd. 52, 1910, senare halfåret, s. 146.

ISR. HOLMGREN (S.): **Über das Längenwachstum bei Hyperthyreose.** Medizin. Klinik 1910, N:r 27, 9 S. 8:o.

P. TETENS HALD (D.): **Hypofysis cerebri og dess Sygdomme.** (H. c. und deren Leiden. Übersicht der Anatomie, Physiologie und Pathologie der Hypophyse sowie der darauf gerichteten operativen Eingriffe.) Ugeskr. f. Læger, 1910. s. 885.

Nervenkrankheiten und Psychiatrie: 1. CHR. HANSTED: Serumbehandlung von Tetanus. — 2. KJÆR-PETERSEN: Prophylaktische Antitoxininjektionen gegen Tetanus traumaticus. — 3. K. MALLING: Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. — 4. G. E. SCHRÖDER: Gibt es heilbare Fälle von Muskeldystrophie? — 5. R. FRIBERGER: Über die Prognose der Studienneurasthenie. — 6. EM. AF GEIJERSTAM: Hypnotismus bei Neurasthenie, Hysterie und Zwangssymptomen. — 7. CHR. SIBELIUS: Associationsversuche im Dienste der klinischen Psychiatrie. — 8. OLOF KINBERG: Civilrechtliche Bedeutung der psychopathologischen Zustände. — 9. B. GADELIUS: Zweifelhafte Geisteszustände unter civilrechtlichem Gesichtspunkt. — 10. F. KRARUP: Eindruck aus einigen Verwahrungsanstalten für gefährliche Geisteskranke. — 11. EM. AF GEIJERSTAM: Kann der Hypnotismus irgend welche Bedeutung in der Therapie der Geisteskrankheiten erhalten. — 12. Bericht aus St. Hans Hospital sowie aus der Staats-Heilanstalt für Geisteskranke 1909 (Dänemark).

1. CHR. HANSTED (D.): **Serumbehandlung af Tetanus.** (Serumbehandlung von Tetanus.) Hospitalstid. S. 910.

Berichtet über 5 Fälle von deutlichem Tetanus, die mit Seruminjektionen behandelt wurden und von denen nur einer starb, während die 4 geheilt wurden; alle nach unreinen Wunden entstanden; 7—12 Tage Inkubationszeit. *P. D. Koch.*

2. KJÆR-PETERSEN (D.): **Profylaktiske Antitoxininjektioner mod Tetanus traumaticus.** (Prophylaktische Antitoxininjektionen gegen Tetanus traumaticus.) Dansk Klinik S. 963.

Mitteilung über die Anwendung von Antitetanus-Serum zu prophylaktischem Zweck in Frankreich, wo man es fast überall bei unreinen Wunden nach Trauma benutzt. Bei kleineren Verletzungen braucht man 10 cm^3, bei grösseren 20—30 cm^3; am 6. Tage und ferner jede Woche werden 10 cm^3 injiciert, so lange Gefahr vorhanden ist. *P. D. Koch.*

3. KNUD MALLING (D.): **Tabes dorsalis juvenilis med Autopsie.** (Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie.) Dansk Klinik S. 1049.

Berichtet über den ersten Fall von Tabes dorsalis juvenilis mit *Sektionsresultat* und schlägt somit die Berechtiguug fest diese Krankheit aufzustellen. Ausserdem berichtet er über 2 andere Fälle juveniler Tabes und über einer juvenilen Taboparalyse. In allen war die Wassermann-Reaktion stark positiv. I. Ein 20-jähriger Seemann der von seinem 14ten Jahre an Tabes-Symptomen zu leiden begann. Die Mutter starb an Dementia paralytica. II. Ein 27-jähriger Dienstknecht hatte einige Monate an Sehschwäche und anderen Symptomen beginnender Tabes gelitten, und diese griffen allmählich weiter um sich. III. Schwester des vorigen, eine 22-jährige Tochter eines Arbeiters, merkte, da sie 18 Jahre war, Abnahme des Sehvermögens; nach und nach ausgesprochene Taboparalyse. Fünf andere Kinder starben ganz klein; von den Eltern weiss man nichts. IV. Ein 24-jähriger

Kontorgehülfe hat 3 gesunde Geschwister, 3 starben als klein, ausserdem hat seine Mutter 3 Male abortiert und 2 Male zu früh totgeborene Kinder zur Welt gebracht. Sie verneinte Lues, aber ihr Blut gab stark positive Wassermann-Reaktion. Vom 16ten Lebensjahr des Pat. entwickelten sich Tabes-Symptome, welche im Laufe von 8 Jahren den Tod zur Folge hatten. Die Sektion zeigte ausgeprägte Degeneration der Hinterstränge, während Vorderkörner, Vorder- und Seitenstränge überall unbeschädigt sind. Plasmazellen fand man in steigender Menge, je höher man hinauf zum Cerebrum kam. Aber Verf. glaubt nicht aus diesem Grunde das Vorhandensein einer Dementia paretica annehmen zu müssen, da andere Symptome einer derartigen Dementia fehlten. Doch zeigt dies wiederum, wie nahe die zwei Krankheiten einander stehen.

Es ist noch zu bemerken, dass in Fall II unter der Anwendung von Quecksilber (23 Schmierkuren) eine rapide Verschlimmerung der Sehfähigkeit eintrat. *P. D. Koch.*

4. GEORGE E. SCHRÖDER (D.): **Gives der helbredelige Tilfælde af Muskeldyptrofi?** (Gibt es heilbare Fälle der Muskeldystrophie?) Dansk Klinik S. 1129.

Berichtet aus der Poliklinik für Unbemittelte in Kopenhagen über einen Krankheitsfall bei einem Mann, der zum 1. Male im November 1901 in einem Alter von 22 Jahren zur Untersuchung kam. Er zeigte Symptome einer Muskeldystrophie besonders in der linken Schulterpartie, weniger in linkem Arm und linker Hand, etwas in rechter Hand. Er war 3 Jahre lang in Behandlung (mit subcut. Inj. von Sulfas strychnicus), und sein Zustand verbesserte sich beständig. Nach 6 Jahren kam er wieder wegen einiger Schmerzen in der Schulter, aber sonst hatte er sich wohl befunden, und die Untersuchuug ergab nur geringe Spuren der früheren Atrophie. Verf. meint die Richtigkeit der Diagnose trotz der Heilung aufrechthalten zu können.

P. D. Koch.

6. RAGNAR FRIBERGER (S.): **Om studieneurasteniens prognos.** (Über die Prognose der Studienneurasthenie.) Upsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 313.

Nach einer Orientierung und Begriffsbestimmung — es handelt sich um »eine Erschwerung der Studienarbeit durch nervöse Symptome bei erhaltener Willenskraft» — mustert Verf. näher sein Material, das von 40 Studenten aus allen Fakultäten besteht und nach 6 Jahren nachuntersucht worden ist. »Eine gleichförmig situierte Gruppe von »Menschen mit monotonem Krankheitsbild», nähmlich Paræsthesien im Kopfe (Druck und Spannung) bei 33, muskulärer Ermüdung bei 34. Alter im Mittel 22. Jahre; Beginn der Krankheit 3—4 Jahre nach dem Abiturienten-Examen. Behandlung: Einige Wochen oder Monaten Ruhe auf dem Lande und nachher eine strenge Regelung der Arbeit, etwa 4 Arbeitsstunden mit Intervallen zwischen jeder.

Die erste Gruppe, 18 Fälle, werden ganz gesund und arbeitsfähig; die zweite, 11 Fälle, zeigen andauernd wirklich lästige nervöse Symptome, jedoch ohne eigentlicher Invalidität; die dritte, 11 Fälle, mit schweren Symptomen und einer gewissen, bestehenden Invalidität. I und II sind durch eine bedeutend stärkere psychische Belastung als Gesunde (nach DIEM) ausgezeichnet; III sogar stärker belastet als Geisteskranke — vielleicht eine Zufälligkeit, die von dem kleinen Materiale abhängig war. II und III litten zur Hälfte, I nur in einem Viertel der Fälle schon im Kinder- und Jünglingsalter an nervösen Symptomen (Agrypnie, Cephalæa). In allen Fällen ruft die Überanstrengung (mehr als 8 Stunden Arbeit im Tag) das Leiden hervor, und zwar immer schon in den ersten Studienjahren. Die Symptome setzen fast immer ziemlich akut ein. Die Duration nimmt parallel der Gravität des Falles zu, doch nicht ganz regelmässig. Die Krankheit nimmt eine Zwischenstellung ein zwischen der erworbenen und der konstutionellen Neurasthenie. Die Prognose ist insofern gut, dass keine neuen Symptome hinzukommen; das Rezidiv ist selten und milder als der erste Anfall. Für die Duration bedeuten am meisten die neuropathische Belastung und die nervösen Symptome während der Jugendzeit. Die Krankheit verhindert nur selten die Verfolgung eines praktischen Berufes als Geistlicher, Jurist, Arzt, Lehrer o. dgl.

Die Arbeit ist reich an interessanten, kritischen Details. Die Krankengeschichten sind als konfidentiell ausgeschlossen.

J. Tillgren.

6. EMANUEL AF GEIJERSTAM (S.): **Några ord om hypnotismen som terapeutiskt medel vid neurasteni, hysteri och tvångssymptom.** (Ein paar Worte über den Hypnotismus als therapeutisches Mittel bei Neurasthenie, Hysterie und Zwangssymptomen.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 653.

Eine Kasuistik, 27 Fälle von Neurosen verschiedener Art umfassend, welche — mit wechselndem Resultat — mit Hypnose behandelt worden sind. Verf. hat nicht zu der Überzeugung kommen können, dass eine bestimmte Gruppe der Neurosen für hypnotische Behandlung ungeeignet ist; selbst in Fällen von konstitutioneller Neurasthenie hat er gute Resultate gewonnen. Speziell macht er auf die Bedeutung der Ruhe für den Neurastheniker aufmerksam, welche der hypnotische Schlaf herbeiführt. — Von Interesse ist die Warnung des Verf. davor, »Nervenleidende» in ein neues Milieu zu bringen, was wie »moralisches Morphium» wirkt; man erhält schnelle Resultate, aber wenn der Kranke wieder in sein früheres Milieu kommt, rezidiviert die Krankheit.

Was die Diagnosen anbelangt, die in jedem einzelnen Falle recht ausführlich diskutiert werden, so hat Verf. sowohl FREUD's Theorien als auch diejenigen anderer modernerer Neurosenforscher berücksichtigt, ohne sich selbst einem speziellen System anzuschliessen. *Wigert.*

7. CHR. SIBELIUS (F.): **Associationsförsök i den kliniska psykiatrins tjänst.** (Associationsversuche im Dienste der klinischen Psychiatrie.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 52, senare halfåret, s. 1.

Auf Grund der bisherigen Associationsversuche setzt Verf. ihre Bedeutung für die klinische Psychiatrie, und zwar sowohl für die Psychopathologie in engerem Sinne als für die klinische Diagnostik und für die Therapie, auseinander. Nach einer kurzen Besprechung des Vorgehens bei den Associationsversuchen zieht er aus den bei verschiedenen psychischen Krankheitsbildern erhaltenen Versuchsresultaten den Schluss, dass durch diese wohl keine neue Qualitäten unter den psychischen Störungen gefunden werden, dass aber die Associationsversuche geeignet sind, unser klinisches Wissen in mancher Beziehung zu fördern, da sie nicht nur die Möglichkeit bieten, in einige psychopathologische Vorgänge tiefer, als es bisher möglich war, einzudringen, sondern innerhalb besonderer Grenzen sogar eine gewisse numerische Abschätzung einiger derartiger Vorgänge erlauben. Zum Schluss führt Verf. noch kurz einige eigene Versuchsreihen an, welche er nach der KRÆPELIN'schen Wiederholungsmetode mit Normalen, Hysterischen und Psychopaten angestellt hat. Von den bei diesen Versuchen gewonnenen Resultaten, welche an anderer Stelle ausführlich publiziert werden, führt er mit Hülfe von 4 beigegebener Diagrammen einige an, die zeigen sollen, wie durch diese Versuche die Labilität gewisser psychischer Vorgänge bei den Hysterischen sich objektivieren, resp. numerisch abschätzen lassen. *Autoreferat.*

8. OLOF KINBERG (S.): **Om de psykopatologiska tillståndens civilrättsliga betydelse.** (Über die civilrechtliche Bedeutung der psychopathologischen Zustände.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 813—827.

Von HARDELAND's 3 Voraussetzungen für die Handlungsfähigkeit in juridischem Sinne ausgehend wird die civilrechtliche Kapazität in verschiedenen psychischen Abnormzuständen diskutiert. Während die (hypo-)manischen und die Depressionszustände eine *generelle* (d. h. alle Handlungen des Individuums umfassende) Inkapacität begründen, liegt in gelinden Paranoia-Formen oft nur eine *circumscripte* vor, nur die Handlungen umfassend, die durch die Wahnideen bedingt werden, weshalb eine Incapacitätserklärung betreffs einer verrückten Person in der Regel nur eine bestimmte Handlung umfassen darf. Krankheitszustände mit intellektuellen Störungen formeller Art (Verwirrtheit u. dergl.) berechtigen zu genereller Incapacitätserklärung. Bei Intelligenzdefekten (organische Demens, senile Demens, Dementia paralytica u. a. m.) kann entweder circumscripte oder generelle Incapacität vorliegen; wenn in diesen Fällen die Handlung ein Ausdruck des Willens der Person während seines normalen Zustandes ist, spricht dies gegen eine Incapicitätserklärung, selbst wo Zweifel über die anderen Voraussetzungen für Handlungsfähigkeit obwalten.

Wigert.

9. BROR GADELIUS (S.): **Om tvifvelaktiga sinnestillstånd ur civilrättslig synpunkt.** (Über zweifelhafte Geisteszustände unter civilrechtlichem Gesichtspunkt.) Allm. Sv. Läkartidn. 1910, s. 765—785.

Verf. beweist die Notwendigkeit psychiatrischer Sachkenntnis für die Beurteilung von Fragen betreffs civilrechtlicher Kapazität und

spricht als wünschenswert aus, dass Ärzte ohne psychiatrische Kompetenz sich nicht in Fragen betreffend Geistesbeschaffenheit äussern. Der Aufsatz enthält einen Bericht über eine Anzahl Fälle von civilrechtlichem Interesse, welche bei schwedischen Gerichtsbarkeiten entschieden worden sind. *Wigert.*

10. FRODE KRARUP (D.): **Indtryk fra nogle Forvaringssteder for farlige Sindssyge.** (Eindruck aus einigen Verwahrungsanstalten für gefährliche Geisteskranke.) Dansk Klinik, S. 929, 958, 982.

Behauptet, dass die Errichtung von Krankenabteilungen bei den Gefängnissen die beste und natürlichste Art zur Anbringung geisteskranker Verbrecher ist. Bekanntlich hat die Medicinalkommission einen anderen Weg vorgeschlagen, nämlich die Errichtung einer Sicherungsanstalt bei der geplanten neuen Geisteskrankenanstalt, so wie man es auch in Deutschland bis auf eine einzelne Ausnahme gemacht hat. Verf. beschreibt die Verhältnisse an einem Teil der deutschen Anstalten. *P. D. Koch.*

11. EMANUEL AF GEIJERSTAM (S.): **Kan hypnotismen få någon betydelse i sinnesjukdomarnas terapi?** (Kann der Hypnotismus irgendwelche Bedeutung in der Therapie der Geisteskrankheiten erhalten?) Hygiea 1910, s. 372—429.

Nach einem kurzen Überblick über die recht magere Literatur von der Anwendbarkeit des Hypnotismus an Geisteskranke beschreibt Verf. 25 Fälle von Geisteskrankheit, die er mit vieler Mühe und Zeitaufwand mit Hypnose behandelt hat. Verf. findet, dass die Hypnotisierbarkeit bei Geisteskranken bedeutend grösser ist, als man im allgemeinen angegeben hat (10 %). Verf. hat sowohl chronische als akute Psychosen verschiedener Art behandelt, am meisten Dementia praecox und manisch-depressive Psychose in ihren beiden Phasen. In den Depressionszuständen erreicht er oft teils eine unmittelbare Verminderung, teils — häufig nach mehrwöchentlicher Behandlung — ein fortdauerndes Schwinden der Symptome. In der Manie und den Mischzuständen erreicht er oft eine sedative Wirkung. Verf. hat wie gesagt kein Bedenken getragen, Dementia praecox mit Hypnose zu behandeln, selbst schwere Agitationszustände und inveterierte Fälle, und meint auch hier ermutigende Resultate erhalten zu haben. Obgleich er den Krankheitsverlauf nicht beeinflussen kann, glaubt er doch einige Symptome, wie Katatonia stereotypica u. dergl. hypochondrische Wahnvorstellungen, ja selbst Wahnideen und Hallucinationen unterdrücken zu können.

Die Schlussfolgerung des Verf. ist, dass die Frage von der Anwendbarkeit der Hypnose an Geisteskranke nicht genügend ergründet ist, und dass die Methode in den Irrenhäusern geprüft werden muss. Die weniger günstigen Resultate früherer Forscher beruhen nach seiner Meinung darauf, dass sie ihren Patienten nicht hinreichende Mühe gewidmet haben. *Wigert.*

12. **Beretning fra St. Hans Hospital og fra Statens Sindssygeanstalter Aar 1909.** (D. Berichte aus St. Hans Hospital sowie aus den Staats-Heilanstalten für Geisteskranke im Jahre 1909.) Kopenhagen 1910.

Sct. Hans Hospital hatte am Anfang des Jahres einen Belag von 1,332 Pat. Im Laufe des Jahres wurden 322 aufgenommen und am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 1,343.

Vordingborg Geistesheilanstalt hatte am Beginn des Jahres 480 Pat., aufgenommen wurden 94 und am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 496.

Die *Middelfart-Anstalt* hatte am Beginn des Jahres 735 Pat., aufgenommen wurden 122 und am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 739, wovon 7 in Familienpflege.

Die *Anstalt bei Aarhus* hatte am Beginn des Jahres 532, aufgenommen wurden 101; und am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 524.

Die *Anstalt bei Viborg* hatte am Beginn des Jahres 740, aufgenommen wurden 76 und am Ende des Jahres war die Patientenanzahl 706.

Mit Ausnahme von Sct. Hans Hospital klagen alle Anstalten über Überfüllung und Platzmangel und viele Patienten mussten abgewiesen werden. Auf »Middelfart» waren die Verhältnisse besonders ungünstig, und der Chefarzt schreibt diesem Umstande zu, dass ein Totschlag, vier Selbstmorde und ein Unglücksfall (oder Selbstmord) durch Fall durch ein Fenster auf den Hof vorkamen.

Auf der Aarhus Anstalt kam ein Selbstmord vor. Diese Anstalt trägt sich mit der Absicht eine neue Form für Familienpflege zu versuchen, nämlich in grösserem Abstand von der Anstalt mit Kontrolle seitens der praktisierenden Ärzte der betreffenden Gegend.

Auf der Viborg-Anstalt kamen etwas grössere Epidemien von Erysipelas, Influenza und Typhus vor. *P. D. Koch.*

Anzeigen:

FOLKE HENSCHEN (S.): **Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels.** Klinische und anatomische Studien. Dissertation. Gustav Fischer's Verlag. Jena 1910, 283 S. 8:o mit 34 Figg. in Lichtdruck an 9 Tafeln.

HARALD FRÖDERSTRÖM (S.): **Freud's psykoanalys.** En literaturöfversikt. — Allm. Svenska läkartidn. 1910, s. 901.

EDVARD VESTBERG (S.): **Om den psykiatriska kliniken i München.** (Über die psychiatrische Klinik zu München.) Upsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 55—105.

Densamme: **Från en utrikes studieresa.** (Aus einer Studienreise im Auslande.) Allm. Svenska läkartidn. 1910, s. 837—848.

Psykiatriska föreningens årsmöte i Stockholm d. 10 o. 11 juni 1910. (Jahresversammlung des Psychiatrischen Vereins, Schweden.) Ibid., s. 730—735, 749—760, 826—827, 914—915.

HALLAGER (D.): **Om Isolation og Separation af Sindssyge.** (Über Isolation und Separation von Geisteskranken.) Ugeskr. f. Læger 1910, s. 821.

VIGGO CHRISTIANSEN (D.): Dasselbe Thema. Ibid., s. 875.

Pediatrik: 1. Dänische pediatrische Gesellschaft, Verhandlungen. — 2. K. E. LINDÉN: Kindertuberkulose und ihre Bekämpfung. — 3. F. BENTZEN: v. Pirquet's Kutanreaktion bei Neugeborenen. — 4. H. P. T. ÖRUM: Empyem bei Kindern. — 5. S. FENGER: Diagnose von Bronchialdrüsengeschwulst und falsche Dämpfung über der rechten Lunge. — 6. H. I. BING: Diagnose von Bronchialdrüsengeschwulst. — 7. H. BOAS u. O. WULFF: Behandlung von Vulvovaginitis mit Gonokokkenvaccine. — 8. CHR. DÖDERLEIN: Infantiles, angeborenes Myxödem (»Myxidiotie»).

1. **Dansk paediatrisk Selskabs Forhandlinger.** (D. Verhandlungen der dänischen pädiatrischen Gesellschaft.) 8te, 9te und 10te Sitzung resp. Dec. 1909, Februar und März 1910. Referiert in Nordisk Tidsskrift for Terapi, 1910, S. 256, 329 und 351.

8:te Sitzung: 1. MONRAD demonstriert einen Knaben mit typischer *Tetania infantum.* Er ist 8 Monate alt, hat häufig an dyspeptischen Störungen sowie seborrhoeischem Eczem gelitten. Wimmert laut, fährt zusammen, ist blaublass, schwitzt stark und hat eine mittelstarke Rachitis. Der Stuhlgang ist dyspeptisch, der Urin normal. Pirquet's Kutanreaktion negativ. Er hat periodische schmerzhafte Karpopedalspasmen, zahlreiche laryngospastische Anfälle, manchmal sogar Tetanus apnoeicus, seltener Eclampsie. Es ist ausgeprägtes Facialis-Phänomen ,Trousseau's Armphänomen sowie Erb's galvanisches Phänomen vorhanden. Er hat nun in ca. 2 Monaten auf dem Kinderhospital gelegen, und seine Tetanie hat in dieser Zeit stark mit Exacerbationen und Remissionen gewechselt. Der Verlauf ist besonders dadurch interessant, dass die Symptome prompt auf Milch reagieren, gleichviel ob sie gekocht oder roh ist und ob sie in kleinen oder grossen Dosen verabfolgt wird. Der Redner demonstriert dies mittelst Kurven. Ebenfalls zeigt er, dass die Milch besser vertragen wurde, wenn der Knabe gleichzeitig Leberthran bekam. Nach einer Besprechung der verschiedenen pathogenetischen Teorien gab der Redner eine Übersicht über die 22 Tetanie-Fälle, welche in den späteren Jahren auf dem Kinderhospital zur Behandlung eingeliefert waren, und resumiert schliesslich seine Anschauungen über die infantile Tetanie folgendermassen: Tetania infantum ist eine funktionelle Neurose, welche vorzugsweise bei künstlich ernährten Kindern im Alter von $^1/_2$—1 Jahr gefunden wird; am häufigsten tritt sie in den Herbst- und namentlich Frühjahrsmonaten auf, manchmal mit Tendenz zu epidemischem Auftreten in gewissen Jahren und in gewissen Ländern. Die Krankheit, die besonders bei Knaben vorkommt, steht häufig in Verbindung mit Rachitis und Dyspepsie, aber diese sind nicht für das

Entstehen der Krankheit notwendig. Man findet sie häufig bei neuropatisch belasteten Kindern. Die hauptsächlichsten Symptome sind periodisch auftretende, schmerzhafte Karpopedalspasmen, häufig begleitet von Laryngospasmen und manchmal von wirklich eklamptischen Anfällen. Ausser diesen Krämpfen beobachtet man eine erhöhte mechanische und galvanische Irritabilität des peripheren Nervensystems. Gleichzeitig sind diese Kinder häufig sehr leidend, wimmern, sind blaublass, schwitzen, und fahren leicht zusammen. Die Krankheit ist remittierend, resp. intermittierend, richtet sich teils nach der Jahreszeit, teils manchmal nach der Ernährung, je nachdem dieselbe Kuhmolken enthält oder nicht. Ausser dieser manifesten Tetanie gibt es auch eine latente Form. Der Verlauf ist langwierig, aber die Prognose in der Regel gut. Die Behandlung ist hauptsächlich diätetisch, hygienisch und roborierend. Chloral in grossen Dosen ist häufig erfolgreich. Phosphor hat keine specifische Wirkung. Leberthran scheint manchmal guten Einfluss auszuüben. Mit Rücksicht auf die Diät empfiehlt Verf. Vorsicht bei der Verabfolgung von Milch und Buttermilch und Kindermehle, welchē Molken enthalten.

Diskussion: LENDROP, der Spasmophilie und Tetanie recht scharf getrennt gehalten wünschte, glaubt an die ätiologische Bedeutung der Epithelkörper bei der Tetanie. BENNY MEYER meinte, dass Laryngospasmus und Tetanie Zweige desselben Stammes wären, und dass man sie namentlich in neuropatischen Familien anträfe. Phosphorthran wäre bei Laryngospasmen ganz wirksam. während der Redner bei Tetanie narkotische und diätetisch-hygienische Behandlung anwendete.

C. E. BLOCH: hatte ebenfalls gesehen, dass Tetanie durch Verabfolgung von Milch und Milchpräparaten schlimmer wurde. Er sei ein Anhänger der Phosphortherapie. MONRAD machte einige abschliessende Bemerkungen.

2) EJNAR HALL berichtete über 2 Fälle von *Parotitis mit langdauerndem Inkubationsfieber*, das in beiden Fällen von 2 — 3 wöchentlicher Dauer war, während einer Parotitis sonst ja nur 1—2 tägiges Fieber vorausgeht.

Diskussion: C. E. BLOCH und MONRAD stellten sich beide skeptisch gegenüber der Diagnose: Ohrspeicheldrüsenentzündung in den mitgeteilten Fällen, besonders weil sich keine Ansteckungsquelle nachweisen liess, und weil auf der Kinderklinik wo die Kinder lagen, keins angesteckt wurde.

3) ROLF HERTZ: Ein Fall von *Actinomycosis pleurae.* Ein 6-jähriger Knabe hatte in 2 Jahren vor seiner Aufnahme in Refsnaes Küstenhospital mehrere kalte Abscesse auf der Vorderfläche des Thorax gehabt, von denen die meisten Fisteln mit spärlichem Sekret hinterliessen. 1/2 Jahr vor der Aufnahme bekam er eine linksseitige Pleuritis, und ist seit der Zeit sehr schwach gewesen — jedoch hat er sich in den Sommermonaten erholt. Bei der Aufnahme war er blass, kurzatmig und zeigte Symptome einer recht starken Infiltration der linken Lunge; hatte mehrere Fisteln auf der Vorderfläche der Brust nebst einigen Narben. Pirquet's Kutanreaktion negativ. Es machte auf den Redner den Eindruck, dass es Aktinomykose sein müsste; je-

doch konnte er keine gelben Körnchen finden, auch dann nicht, als er nach einer Pleurotomie 1/2 Liter dicken übelriechenden Eiter entleerte. Erst später, in einigen neuentwickelten subkutanen Abscessen, gelang es ihm Aktinomykose zu finden, die sich nach Gram färbte, und Endekolben, die sich durch Eosinglycerin färben liessen. Die Abscesshöhlen wurden mit Gaze in Jod-Jodkalium getaucht tamponiert, und der Knabe bekam Jodkalium innerlich. Er befindet sich nun in voller Besserung. Der Redner besprach mehrere Fälle aus der Literatur und erklärte, dass sein Fall der einzigste wäre, der in den 34 Jahren seitdem das Küstenhospital existiere, auf diesem vorgekommen sei. Als diff. diagn. Momente gegenüber der Tuberkulose betonte der Redner das auffallende Wohlbefinden des Patienten trotz der bedeutenden Ausbreitung der Krankheit, und demnächst die Eigentümlichkeit, dass die aktinomykotischen Abscesse, obwohl sie sonst den kalten Abscessen der Tuberkulose glichen, sehr schmerzhaft sind, und schliesslich, dass das Gewebe um die Aktinomykose-Fisteln nicht — wie bei tuberkulösen Fisteln — schlaff und eingeschrumpft ist, sondern im Gegenteil geschwollen und hart infolge der sklerosierenden Entzündung, welche die aktinomykotischen Herde umgibt. ADOLPH MEYER besprach die Vaccine-Versuche, die in England und Amerika gemacht sind, sowie von VILH. JENSEN in Dänemark. FABRICIUS-BJERRE berichtete über einen Aktinomykose-Fall, den er unter Behandlung gehabt hatte.

9:te Sitzung: 1. ADOLPH H. MEYER demonstrierte einen 6 Monate alten Knaben mit *infantilem Mongolismus.*

2) M. LAURITZEN: *Über die Behandlung von Diabetes mellitus bei Kindern* (veröffentlicht in Nord. Tidsskrift for Terapi und früher in Nord. med. Arkiv referiert). *Diskussion.* Verschiedene Redner richteten an den Redner Anfragen, die von diesem beantwortet wurden.

10:te Sitzung: 1. ADOLPH H. MEYER demonstrierte einen Patienten mit *Fragilitas ossium.* Alle Diaphysen, im ganzen 10, waren der Sitz von Frakturen und die Röntgenbilder zeigten, dass Atrophie der Knochen vorhanden war, während nach der Röntgenphotographie weder Barlow'sche Krankheits- noch Rachitis-Symptome vorhanden zu sein schienen. Der Redner meinte, dass es sich um ein besonderes Krankheitsbild handelte, durch unzweckmässige Ernährung hervorgerufen (in diesem Fall gekochte pasteurisierte Milch). ISRAEL-ROSENTHAL und MONRAD waren der Meinung, dass das Kind Rachitis hatte. MONRAD zeigte — im Anschluss hieran — das Skelett eines 3 Wochen alten Kindes mit multiplen Frakturen infolge von *Osteogenesis imperfecta.*

2. C. E. BLOCH: *Ein Fall von periodischem Erbrechen mit Acetonausscheidung* (veröffentlicht in Hospitalstidende und früher in Nord. med. Arkiv referiert). *Diskussion.* M. LAURITZEN meinte, dass die Acetonurie sekundär und dem Erbrechen zuzuschreiben sei. MONRAD hatte diese Krankheit nur 1 Mal gesehen, bei einem 7-jährigen Mädchen, das stark artritisch disponiert war, und das selbst Zeichen urinsaurer Diatese aufwies, weshalb er seine Behandlung hierge-

gen gerichtet hatte. Er bestritt ebenso wie MARFAN, dass die Accetonausscheidung immer der durch wiederholtes Erbrechen hervorgerufenen Inanition zuzuschreiben sei, da die Acetonausscheidung häufig sofort da war, ja manchmal sogar bevor das Erbrechen begann. C. E. BLOCH bestand auf das Erbrechen als das primäre.

3. ÖRUM: *Empyem bei Kindern* (veröffentlicht in Dansk Klinik und in Nord. med. Ark. referiert). *Monrad.*

2. K. E. LINDÉN (F.): **De senaste årens forskning rörande barntuberkulosen och dess bekämpande.** (Die Forschung der letzten Jahre über die Kindertuberkulose und ihre Bekämpfung.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 52, senare halfåret, s. 49.

Verf. gibt eine Übersicht der im Titel angegebenen Forschungsgebiete und empfiehlt seinerseits zur Erzielung einer der Forderungen der Neuzeit entsprechenden Kinderpflege die Einrichtung besonderer Internate, in welche in erster Linie diejenigen Kinder, deren Pflege den Gemeinden obliegt, aufgenommen werden sollten. Damit aber die Pflege in diesen Anstalten auch schwächlichen und kränklichen Kinder im Schulalter zu Teil kommen könnte, wäre es von Gewicht, auf das Program der in Rede stehenden Anstalten Schulunterricht zu stellen. *Autoreferat.*

3. FOLMER BENTZEN (D.): **v. Pirquet's Kutanreaktion hos Nyfødte.** (v. Pirquet's Kutanreaktion bei Neugeborenen.) Arbeit aus dem kgl. Geburts- und Pflegeanstalt, Kopenhagen 1910.

Verf. hat innerhalb 3 Monaten 317 neugeborene Kinder mit v. PIRQUET's Kutanreaktion untersucht, welche 2 Male an jedem Kind vorgenommen wurde und zwar mit unverdünntem Alttuberkulin aus der landwirtschaftlichen Hochschule. Keins der Kinder gab positive Reaktion. *Monrad.*

4. H. P. T. ÖRUM (D.): **Om Empyem hos Børn.** (Über Empyem bei Kindern.) Mitteilung aus der IIten Abteilung des Kommunehospitals (Prof. ROSENTHAL). Dansk Klinik 1910, S. 1001.

Die Arbeit des Verf., welche in der »Dansk pädiatrisk Selskabs» Sitzung im März 1910 vorgelegt wurde, ist auf 37 Fällen basiert, welche auf ISRAEL-ROSENTHAL's Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen im Laufe der letzten 14 Jahre behandelt wurden. Die meisten Fälle (ca. 75 %) betrafen Knaben. Das Maximum fiel zwischen das 2te und 4te Lebensjahr. Die Frequenz war im Halbjahre November—April am grössten. Das Pneumokokken-Empyem ist bei Kindern sehr häufig, wohingegen bei Erwachsenen die Streptokokken das Übergewicht haben. Von 20 Fällen mit positivem Bakterienbefund wurden Pneumokokken in nicht weniger als 19 gefunden. In 6 Fällen ergab die Sektion Tuberkulose. Die Krankheit ist ganz überwiegend sekundär, und das Material des Verf. enthält kaum mehr als 10 % primäres Empyem. Fälle rheumatischen Ursprungs wurden

nicht gefunden. Linksseitige und rechtsseitige Empyeme kamen ungefähr in gleicher Anzahl vor. Verf. bespricht danach die Stetoskopie. Bezüglich des Grocco-Rauchfuss'schen Dreieckes fehlt dem Verf. Erfahrung, dahingegen ist der klare Gürtel längs der Columna auf der kranken Seite, der u. a. von HIRSCHSPRUNG hervorgehoben ist, in mehreren Journalen erwähnt. Verf. betont die Bedeutung des vollständig matten Perkussionstones, den man nach seiner Angabe niemals bei Pneumonie der Kinder findet; dahingegen ist die Respiration nicht selten bronchial, selbst bei recht grossen Exsudaten. Verf. bespricht danach die Organverschiebung, den Puls, die Temperatur, den Urin und bezeichnet schliesslich die Pleurapunktur als das einzigste sichere Mittel, um die Diagnose: Empyem festzustellen. Doch erinnert er daran, dass Empyem vorhanden sein kann, selbst wenn die Punktur negativ ausfällt oder seröse Flüssigkeit ergibt; weiter können auch selbst grosse Empyeme fieberfrei verlaufen. Nach weiteren diagnostischen Bemerkungen bezeichnet Verf. die Prognose als in der Regel gut bei dem primären und bei dem metapneumonischen Empyem, während die tuberkulösen Empyeme eine sehr schlechte Prognose geben. Ein tuberkulöses Empyem ist zu vermuten ausser durch Anamnese durch die positive Pirquet's Reaktion und durch Bakterienmangel im Eiter. Das Alter hat auch für die Prognose Bedeutung; von Kindern unter 2 Jahren starben 80 % (die tuberkulösen nicht einberechnet). Die beste Prognose haben wir im 2.—5. Lebensjahre. Was die Behandlung betrifft, darf man sich nicht mit der Probepunktur begnügen und auf Resorption hoffen; dahingegen kann man vielleicht in privater Praxis Punktur mit Aspiration versuchen. Die Drainagepunktur hat sicher ihre Rolle ausgespielt; übrig bleibt Incision mit oder ohne Costaresektion, und Verf. scheint diese letztere vorzuziehen.

Monrad.

5. S. FENGER (D.): **Om Diagnosen af Bronchialglandelsvulst og om falsk Dæmpning over højre Lungespids.** (Diagnose von Bronchialdrüsengeschwulst und falsche Dämpfung über der rechten Lungenspitze.) Ugeskrift f. Læger 1910, S. 1141.

Verf. berichtet, dass GUENEAU DE MUSSY in seiner Étude sur l'auscultation plessimétrique (1875) ausführlich die Frage: l'adénopathie tracheo-bronchique behandelt. Selbst teilt er hier mit, wie er durch transsonante Plessimetrie die Diagnose: Adenopathie — stellen kann — eine Methode, die Verf. seitdem mit Erfolg angewendet hat.

Monrad.

6. H. I. BING (D): **Om Diagnose af Bronkialglandelsvulst.** (Über Diagnose von Bronchialdrüsengeschwulst.) Mitteilung aus Kopenhagens und Frederiksbergs Tuberkulosestation. Ugeskrift for Læger 1910, S. 1069.

Vorliegende Abhandlung, eine Wiedergabe des in Dansk pädiatrisk Selskab im April 1910 gehaltenen Vortrages, dem eine Demonstration von ca. 10 Kindern folgte, schliesst sich genau den Arbeiten an, welche früher vom Verf. veröffentlicht worden sind. Verf.

bespricht zuerst die häufig unbestimmten Symptome, auf welche man früher seine Diagnose Bronchialdrüsengeschwulst stützen musste, nämlich das zarte Äussere, die leicht recidivierenden Febrilia, Schmerzen in der Brust, Keuchhusten-ähnliche Hustenanfälle sowie eine eigentümliche Veränderung der Respiration, wesentlich in einer zischenden Exspiration bestehend, während die Inspiration kaum zu hören war. Diese exspiratorischen Schwierigkeiten, welche kürzlich SCHICK besonders hervorhob, hat Verf. auch bei einigen seiner Kinder nachweisen können, wohingegen ihm die Auskultation niemals Hülfe geleistet hat. Verf. ist indessen bei dem perkussorischen Nachweis der Bronchialdrüsengeschwulst stehen geblieben, der, richtig ausgeführt, nach Ansicht des Verf. genügend sicheres Kriterium zur Feststellung dieser Diagnose gibt. Verf. kann perkussorisch die Bronchialdrüsengeschwulst an drei Stellen nachweisen, nämlich auf der Hinterfläche des Thorax, über rechter Spitze nnd auf der Vorderfläche des Thorax. Nach ausführlicher Besprechung der vom Verf. angegebenen Technik, die hier früher beschrieben ist, wird eine Anzahl Kinder demonstriert mit bedeutender und ausgesprochener Dämpfung, von Anschwellung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen herrührend. Verf. hat indessen noch nicht Gelegenheit gehabt zu untersuchen, was pathologisch-anatomisch der bedeutenden Dämpfung entspricht; und erinnert daran, dass KRAEMER, der ebenfalls grosse Dämpfung auf der Hinterfläche des Thorax gefunden hat, es für möglich ansieht, dass diese zum Teil ihre Ursache in Stauungsphänomenen im Venen- und Lymphsystem haben, verursacht durch Druck der vergrösserten Drüsen. Verf. hat Bronchialdrüsengeschwulst bei 75 % Lungentuberkuloser gefunden, und findet es überhaupt recht häufig bei Kindern aus tuberkulösen Familien. Zu weiterer Aufklärung der Frage hat Verf. 100 Schulkinder (Mädchen) untersucht und nur bei 7 derselben Bronchialdrüsengeschwulst gefunden, woraus er den Schluss zieht, dass Bronchialdrüsengeschwulst kein allgemeines Symptom bei gesunden Kindern ist. Desto grösseres Gewicht haben wir darauf zu legen, wenn wir es finden. Wir müssen erst entscheiden, ob ein Nasen-Schlundleiden eventuell die Ursache sei. Ist dies nicht der Fall, müssen wir durch Pirquet's Kutanreaktion und auf andere Weise den speciell tuberkulösen Ursprung festzustellen suchen.

Monrad.

7. HARALD BOAS og OVE WULFF (D.): **Om Behandling af vulvovaginitis med gonokokvaccine.** (Über die Behandlung von Vulvcvaginitis mit Gonokokkenvaccine.) Mitteilung aus dem Seruminstitut des Staats, und aus der 4ten Abteilung des Kommunehospitales. Hospitalstid. 1910, S. 801.

Nach einer Besprechung der an verschiedenen Stellen im Auslande angestellten Versuche eine Vaccinetherapie gegenüber gonorrhoischen Infektionen anzuwenden, berichten die Verf. über die von ihnen angewendete Technik und führen darauf die Krankheitsgeschichten von 9 Kindern mit gonorrhoischer Vulvitis an, an denen die Vaccinebehandlung versucht worden ist. Die Resultate dieser Versuche lassen sich dahin resumieren, dass 2 Fälle gonorrhoischer Vulvovaginitis, die ausschliesslich mit Gonokokkenvaccine behandelt wurden, absolut keine

Besserung zeigten, dass 7 Fälle, welche gleichzeitig lokal und mit Gonokokkenvaccine behandelt wurden, durchschnittlich einen etwas längeren Verlauf als 17 andere Fälle nahmen, die nur dieselbe Lokalbehandlung, aber keine Vaccine erhielten. Das opsonische Index, das vor der Behandlung durchweg niedriger als normal war, stieg während der Behandlung. Die Nebenwirkungen waren vom Fall des Index begleitet. *Monrad.*

8. CHR. DÖDERLEIN (N.): **Infantilt medfödt myxödem (Myxidioti).** [Infantiles angeborenes Myxödem (Myxidiotie)]. Norsk Magaz. for Lägevid. 1910, s. 657.

Der kleine Patient war 4 Jahre alt und bot das charakteristische Symptombild von Myxödem mit ödematöser — halb gallertiger Anschwellung von Haut und zum Teil Schleimhäuten dar. Die Augenspalten waren schmal auf Grund des Ödems im Gesicht, die Zunge dick und die Extremitäten unförmlig. Das Haar war dünn, trocken und atrophisch, Augenbrauen und Augenwimpern rudimentär. Die Haut in ihrem ganzen Umfang graubleich, teigartig-trocken. Das Skelett war verknöchert und fest, nicht wie bei Rachitis. Die grosse Fontanelle war wie bei einem Kinde von 10 Monaten. Nur ein Zahn war durchgebrochen; beständige Obstruktion; langsamer Puls. Die Muskulatur war schlaff, und das Kind konnte nicht mit eigener Hülfe aufrecht sitzen, konnte auch nicht gehen oder stehen. Die Länge des Kindes war 67 cm (Durchschnittslänge für ein Kind von 10 Monaten).

Das Kind war apathisch und ausdruckslos, reagierte träge auf Sinneseindrücke und konnte nicht sprechen, nur heiseres, weinerliches Gewimmer ausstossen.

Der Zustand war seit der Geburt unverändert geblieben.

Die Glandula thyreoidea konnte nicht palpiert werden.

In der Verwandtschaft lag kein Anhaltspunkt für die Ätiologie vor. Die Mutter meinte, dass die Krankheit des Kindes möglicherweise grosser Angst während der Schwangerschaft zugeschrieben werden konnte (sie fürchtete für ihren Mann, der im September 1905, als sie im 8ten Monat war, auf Grenzwacht abkommandiert wurde).

Nach mehrmonatlichem Gebrauch von Thyreoidtabletten, lactovegetabilischer Diät und einem leichteren Tonicum schwanden die krankhaften Symptome erstaunlich rasch. So bekam das Kind im Laufe von 3 Monaten 10 Zähne und wuchs 10 cm an Länge, wurde lebhaft und interessiert. Der Körper war schlank geworden und das Kind ging an der Hand der Mutter umher. Später stetiger Fortschritt von Wachstum und Entwicklung. *K. J. Figenschau.*

merkungen zur Arbeit Bernheim-Karrers: »Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter». (Jahrb. f. Kinderheilk. Mai 1909.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII, N:r 9, 11 S. 8:o.

Venerische und Hautkrankheiten: 1. KARL MARCUS: Üb. d. praktische Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion bei Syphilis. — 2. O. STRENG: Üb. d. serologische Syphilisdiagnose.

1. KARL MARCUS (S.): **Om den praktiska betydelsen af v. Wassermann's reaktion vid syfilis.** (Über die praktische Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion bei Syphilis.) Dissertation. Stockholm 1910, 22 sid. 8:o.

Diese umfassende Arbeit stützt sich auf etwa 3,000 W. R., davon etwa 300 nach Behandlung mit »Ehrlich 606», und stammt aus der WELANDER'schen Klinik am Krankenhaus St. Göran in Stockholm. Verf. fasst seine Resultate folgendermassen zusammen: Über die Natur der W. R. bei Syphilis wissen wir nichts bestimmtes. Neure experimentelle und klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass die Reaktion aus zwei Komponenten, eine spezifische und eine nicht-spezifische, zusammengesetzt ist. Keine der vielen Modifikationen, die Verf. geprüft hat, können die ursprüngliche Technik ersetzen; daneben können doch die Vorschläge STERN's oder WECHSELMANN's Anwendung finden. Die mit »Normalextrakt» gewonnenen Resultate sind ebenso gut wie die mit Luesextrakt erzielten; der von einigen Autoren noch behauptete Vorzug dieses letzteren Extraktes scheint nicht bewiesen zu sein. Wenn man gleichzeitig mit mehreren Extrakten arbeitet, wird die Sicherheit der Resultate bedeutend grösser.

Von dem Primærstadium und der Tabes abgesehen kommt bei unbehandelten Personen mit manifester Syphilis W. R. fast konstant vor. Verf. fand W. R. positiv bei Lues I in 63 %, Lues II in 98 %, Lues III in 100 %, Tabes in 60 %, Dementia paralytica und Lues hereditaria in 100 %. Bei anderen Krankheiten als Syphilis konnte eine positive Komplementbindungsreaktion in einzelnen Fällen (0,6 %) nachgewiesen werden. Diese Möglichkeit ins Auge fassend, kann man doch ganz gut die Reaktion in der Praxis für ihren Zweck anwenden.

Die Hg-Behandlung übt einen bestimmten und regelmässigen Einfluss auf W. R. aus. Dies zeigt sowohl die einzelne Kur als auch, vor allem ein Studium des Auftretens bzw. Nicht-Auftretens der Reaktion bei älteren Latentluetikern lange Zeit nach beendeter Behandlung. Bei energisch nach der preventiv-intermittenten Methode (nach FOURNIER-NEISSER-WELANDER) behandelten Patt. fand Verf. positive W. R. nur in 13 %, bei schlecht behandelten in 35 % und bei unbehandelten in 81 %.

Positive W. R. bedeutet aktive Lues und indiziert also Behandlung; bei älteren Luetikern bedeutet + W. R. eine ungünstige Prognose. Negative W. R. beweist dagegen an und für sich nichts. Mit

allen übrigen einwirkenden Umständen verglichen hat doch negat. W. R. eine gewisse Bedeutung, die unter Umständen sehr gross sein kann. Als Richtschnur für die Hg-Behandlung im Ganzen hat W. R. keine Bedeutung; im Interesse der Patt. wird, unabhängig von dem Auftreten und Verschwinden der Reaktion, die Behandlung nach den FOURNIER-NEISSER-WELANDER'schen Prinzipien geleitet. In wie weit die Arsentherapie mit »Ehrlich 606» eine Änderung dieses Verhaltens herbeiführen wird, lässt sich noch nicht beurteilen.

Der grosse differentialdiagnostische Wert der W. R. ist festgestellt; doch gestattet sie nicht die Aufstellung einer Organdiagnose.

Die Arbeit wird von einem Literaturverzeichnis begleitet, die 731 Arbeiten aufnimmt. *C. G. Santesson.*

2. OSV. STRENG (F.): **Om den serologiska diagnose af syfilis.** (Über die serologische Syphilisdiagnose.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 52, senare halfåret, s. 201.

Verfasser hat anstatt der gewöhnlichen Hæmolyse die von ihm gefundene Konglutinationsreaktion als Indikator bei der s. g. WASSERMANN'schen Luesreaktion zu verwenden versucht. Verf. zeigt, dass sowohl die Konglutination der Bakterien als die der Blutkörperchen zu diesem Zwecke benutzt werden kann, ja sogar, dass man mit dieser Modifikation oft im Stande ist, Lues zu diagnostizieren, wo die Diagnose mit Hülfe der gewöhnlichen WASSERMANN'schen Reaktion nicht zu stellen ist. Verf. will doch vorläufig nicht der Konglutinationsreaktion den Vorzug geben, da die Zahl der untersuchten Fälle (100) noch eine zu geringe ist. Für die Verwendung der Konglutination anstatt der Hæmolyse spricht immerhin die Tatsache, dass bei der erstgenannten mit Bakterien gearbeitet wird, die ja leicht zu haben, und dass das billigere Pferdeserum anstatt Meerschweinchenserum benutzt werden kann.

Zuletzt referiert Verf. seine Resultate mit der WASSERMANN'schen Reaktion, die mit denjenigen früherer Forscher annähernd übereinstimmen. Untersucht wurden 495 Krankensera von der dermatolog. Abteilung der Univ.-Klinik in Helsingfors. *Autoreferat.*

Anzeigen:

E. WELANDER (S.): **Durch Quecksilberinjektionen hervorgerufene Keloide.** Dermatologische Studien, Bd. 20. Unna-Festschrift, Bd. I, S. 288—300 mit 7 Abbild. im Text.

MAGNUS MÖLLER und A. BLOMQUIST (S.): **Über die Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei intramuskularen Injektionen von Merkuriolöl in Vergleich mit einigen anderen Mitteln und Methoden.** Dermatol. Zeitschr. Bd. XVII, 1910, S. 779—806.

H. KÖSTER (S.): **Ett fall af aortitis gonorrhoica.** (Fall von Aortitis gonorrhoica.) Göteborgs läkaresällsk. förhandl. 1909, s. 27—33. (Hygiea 1910.)

WENNERBERG (S.): **Om epidemisk gonokock-infektion hos barn.** (Über epidemische Gonokokk-Infektion bei Kindern im Epidemiekrankenhause in Gothenburg.) Ibid., sid. 35—54.

KR. GRÖN (N.): **Feber i Syfilis.** (Fieber bei der Syphilis. Übersicht.) Medic. Revue 1910, sid. 376.

E. WELANDER (S.): **Berättelse om »Lilla hemmets» verksamhet** från d. 1/10 1909 t. o. m. d. 31/12 1910. (Bericht über die Wirksamkeit beim »Kleinen Heime» für hereditärsyphilitische Kinder, vom Verf. gegründet — jetzt für 18 Patt., wird später hoffentlich 50 bis 60 aufnehmen können. Behandlung für 3—4 Jahre berechnet. In der Regel hat W. R. allmählich verschwunden — in einigen Fällen dauernd.) Stockholm 1911, 20 sid.

Pharmakologie, Toxikologie, allgemeine Therapie und Balneologie: 1. I. HEDENIUS: Therapeutisches Vademecum, 2te Aufl. — 2. A. KOCKUM u. N. A. BRUNIUS: Neure Arzneimittel. — 3. S. CHRISTENS: Therapeutische Notizen. — 4. HANS JANSEN: Wärmeflaschen mit Patentverschluss.

1. ISRAEL HEDENIUS (S.): **Terapeutiskt Vademecum.** Andra tillökade upplagan. Stockholm 1910.

Diese Arbeit, deren 1. Auflage 1904 erschien, gibt eine kurze Darstellung der Therapie der verschiedenen Krankheiten. Die meisten Kapitel sind umgearbeitet. Ganz neu sind folgende Kapitel: Technik von Blasenspülungen, Bädern, Umschlägen, Magen- und Darmspülungen, Sterilisation etc., von GUNNAR NYSTRÖM; Ohren-, Nasen- und Schlundkrankheiten, von GUNNAR HOLMGREN; Augenkrankheiten, von E. FORSSMARK. Die Abteilung über Nervenkrankheiten ist von K. PETRÉN, die über »Konstitutionskrankheiten» von J. SJÖQUIST und C. V. LUNDSTRÖM übernommen worden. Der schon vorher reiche, wenn auch gedrängte Inhalt des Buches ist also nicht nur modernisiert sondern auch mit neuen wichtigen Kapiteln ausgebaut worden.

C. G. Santesson.

2. AXEL KOCKUM och N. A. BRUNIUS (S.): **Nyare läkemedel**, deras framställning, egenskaper, pröfning och användning. (Neuere Arzneimittel, ihre Darstellung, Eigenschaften, Prüfung und Anwendung.) Andra, omarbetade och tillökade upplagan, med förord af Prof. C. TH. MÖRNER. W. Schultz förlag. Upsala 1910, 351 sid. 8:o.

Die Verfasser, schwedische Apotheker, haben eine sehr grosse Anzahl neuer Präparate behandelt. Die Darstellung gründet sich nicht nur auf Studien der enormen Literatur sondern auch zum Teil auf eigene chemische Prüfungen, die in dem chemischen Laboratorium HAMMARSTEN's an der Universität Upsala, später an dem Pharmazeutischen

Institut zu Stockholm im chemischen Laboratorium von Prof. TH. EKECRANTZ stattgefunden haben.

Die Verff. haben solche Präparate auszuwählen gesucht, die eine nicht zu ephemäre Anwendung gefunden haben. Weiter haben sie sich im allgemeinen auf solche Stoffe beschränkt, die charakterisierbare chemische Verbindungen darstellen. In der zweiten Auflage ist jedoch eine grössere Anzahl »Composita» berücksichtigt worden, wenn sie grössere Anwendung gefunden haben. Sowohl der Handelsname als der wissenschaftliche Name und, wenn möglich, die chemische Formel sind aufgeführt. Unter den meisten Artikeln findet man ausserdem Angaben über Darstellung, Eigenschaften, Identitätsreaktionen und Prüfung, Anwendung und Dosierung sowie den Namen des Fabrikanten.

Als Nachschlagebuch ist die Arbeit sowohl für den Pharmazeuten als für den Arzt von grossem Wert. *C. G. Santesson.*

3. S. CHRISTENS (D.): **Therapeutiske Noter.** (Therapeutische Notizen.) Ugeskr. f. Læger 1910, S. 930.

Tinct. strophanti dialysat. (Golaz oder Parke, Davis & Co.) wird bedeutend besser vertragen als die gewöhnliche Tct. stroph. Während diese bei ca. 60 % der behandelten Pat. Nebenwirkungen hervorrief, gab Tct. stroph. dialysat. nur bei 5 % Nebenwirkungen.

Bei *Ulcerationen* mit schlechter Tendenz zur Heilung hat Verf. in einer Reihe von Fällen ausgezeichnete Wirkung nach wiederholtem *Gefrieren mit Chloräthyl* beobachtet.

Schliesslich bespricht Verf. einen Pat., der nach einer *Quecksilberkur* (Inunktionen) Nephritis mit ausserordentlich reichlicher Hydropbildung bekommen hatte. Diese verschwand vollständig und schnell bei dem Gebrauch von Jodkalium. *Hans Jansen.*

4. HANS JANSEN (D.): **Varmedunke med Patentlukke.** (Wärmeflaschen mit Patentverschluss.) Ugeskrift for Læger 1910, S. 839.

Verf. macht den Vorschlag einen Verschluss derselben Art wie der bei Seltersflaschen gebräuchliche an den Steinkruken anzubringen, die zu Wärmekruken benutzt werden. Früher wurden sie mit einem gewöhnlichen Pfropfen zugepfropft, was ja umständlich und nicht ganz sicher ist.

In Folge dieses Artikels entwickelte sich eine Korrespondenz mit den Doktoren BARFOD, MAGNUS und THIERRY, welche alle warm empfahlen anstatt Wasser Sand für Wärmekruken oder Wärmeflaschen zu benutzen. Hierdurch würde der Patentverschluss weniger notwendig. — Hierauf antwortete Dr. J., dass es allenfalls auf Hospitälern recht umständlich sein würde Sand zu benutzen. (Ugeskr. f. Læger S. 875, 909, 937, 959, 992, 1016 und 1118.)

Hans Jansen.

Anzeigen:

E. POULSSON (N.): **Optische Antipoden.** Übersicht. — Jon, Zeitschr. f. Electronik, Atomistik, Jonologie, Radioactivität und Raumchemie. Vol. II, 1910, S. 188—195.

V. WIGERT (S.): **Existenz der »Abstinenzdelirien».** — Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. X, 1910, S. 556 u. folg. (Siehe Referat in *dies. Archiv* 1910, Abt. II, N:r 5, S. 56.)

C. G. SANTESSON (S.): **Om kaffe, dess bruk och missbruk.** (Über Kaffee, seinen Gebrauch und Missbrauch. Populäre Darstellung.) »Från Arbetsfältet», Stockholm 1910, 19 s. 8:o.

Densamme: **Modern arsenikterapi.** Ehrlich's »Therapia sterilisans magna». Föredrag i Svenska läkarsällskapet. Hygiea 1910, s. 897—902.

E. O. HULTGREN (S.): **Om behandlingen af syfilis med »Ehrlich-Hata 606».** (Üb. d. Behandl. von Syphilis mit . . . Reisebrief.) Hygiea 1910, s. 903—911.

HENRY MARCUS (S.): **Den nya Ehrlich-Hatabehandling af syfilis.** (Die neue Ehrlich-Hata-Behandlung von Syphilis. Reisebericht.) Hygiea 1910, s. 1018—1036.

H. J. BING (D.): **Om Kemoterapi.** (Über Chemotherapie, besonders Behandlung mit Ehrlich-Hata.) Ugeskr. f. Læger, 1910, s. 923.

Hygiene, Epidemiologie, medizinische Statistik, Hospitalsberichte etc.: 1. B. LÖNNQVIST: Üb. d. sanitären Verhältnisse bei den finnländischen Staatseisenbahnen. — 2. J. P. CHROM: Bemerk. infolge Dr. Schlanbusch's Aufsatz: »Einige hygienische Untersuchungen etc.». — 3. E. LUNDSGAARD: Bericht üb. d. Wirksamkeit des Schularztes auf Frederiksberg 1909—10. — 4. P. HERTZ: 3te internat. Kongress für Schulhygiene, Paris 2.—7. August 1910. — 5. H. P. T. ÖRUM: Epidemiologische Studien über Kindercholerine. — 6. Die Anstalt für Geistesschwache »Gamle Bakkehus-Ebberödgaard» etc., Bericht vom 1/4 1909 bis 31/3 1910.

1. BERNT LÖNNQVIST (F.): **Om de sanitära förhållandena vid Finska Statsjärnvägarna.** (Über die sanitären Verhältnisse bei den finnländischen Staatseisenbahnen.) Finska läkaresällsk. handl. bd. 52, senare halfåret, s. 75 och 155.

Verf. bespricht verschiedene sanitäre Verhältnisse bei den finnländischen Staatsbahnen. Er berührt zuerst die Stellung der Eisenbahnärzte, welche im Verlaufe des vergangenen Jahres eine bedeutende Verbesserung erfahren hat. Nach kurzem Bericht über die Morbidität und Mortalität während des Jahres 1909, werden die seitens

der Eisenbahnverwaltung während der Jahre 1908—1909 zur Bekämpfung der Cholera getroffenen Vorkehrungen beschrieben. Im Zusammenhang hiermit werden die Desinfektionsmassnahmen im allgemeinen und insbesondere die Reinigung der Wagen erwähnt. Endlich berührt Verf. die Dienstzeit des Eisenbahnspersonal, die periodischen Seh- und Hörprüfungen, sowie die im Laufe der Jahre 1862—1908 vorgekommenen Unglücksfälle. *Autoreferat.*

2. J. P. CHROM (D.): **En Bemærkning i Anledning af Dr. Schlanbusch's »Nogle hygieniske Undersøgelser o. s. v.«.** (Eine Bemerkung infolge Dr. Schlanbusch »Einige hygienische Untersuchungen u. s. w.«) Maanedsskr. for Sundhedspleje, S. 187.

Hebt hervor, dass PETTENKOFER's Methode zur Kohlensäurebestimmung in der Luft eine gute Methode ist, weshalb sie auch vor kurzem vom hygienischen Laboratorium der Universität, dem Herrn Dr. LÜBBERS, empfohlen wurde. Wie gut HALLDANE's Methode ist, lässt sich dahingegen nicht aus den von Dr. SCHLANBUSCH veröffentlichten Resultaten ersehen, da keine Doppeltbestimmungen vorgenommen sind. *Povl Heiberg.*

3. EJNAR LUNDSGAARD (D.): **Beretning over Skolelægens Virksomhed i Frederiksberg Aar 1909—10.** (Bericht über die Wirksamkeit des Schularztes auf Frederiksberg im Jahre 1909—10.) Köbenhavn 1910.

Ein Bericht über die Untersuchungen von Schulkindern, welche im Jahre 1909—10 vorgenommen sind, sowie über die verschiedenen Mittel, welche zur Verbesserung des Gesundheitszustandes der Schulkinder angewendet wurden, wie z. B. Verbesserungen der Trinkwasserhähne auf den Spielplätzen, Einrichtung besonderer Apparate zum Händewaschen, Einführung der Schulzahnpflege u. s. w. sowie die Einführung von Extraverpflegung für tuberkulose Kinder, welche übrigens in einer Sonderklasse unterrichtet werden. Schliesslich hebt Verf. hervor, dass Frederiksberg Kommune ein Küstensanatorium für skrophulöse Schulkinder errichtet hat, für 130 Kinder in 2 Abteilungen berechnet. *Monrad.*

4. POUL HERTZ (D.): **Den 3die internationale Kongres for Skolehygiejne i Paris 2.—7. August 1910.** (Der 3te internationale Kongress für Schulhygiene in Paris 2.—7. August 1910.)

Nach einigen einleitenden kritischen Bemerkungen referiert Verf. den Verlauf der Verhandlungen über die 3 Hauptthemen des Kongresses; »Ausbildung zur schuleärztlichen Wirksamkeit und die Wirksamkeit und die Wahl von Schulärzten»; »Unterricht in sexueller Hygiene» und »Gleichmässiges Verfahren in der ärztlichen Untersuchung der Schulkinder». Überdies referiert er einen Teil der mehr interessanten Verhandlungen der 11 Sektionen. *Povl Heiberg.*

5. H. P. T. ÖRUM (D.): **Epidemiologiske Studier over Børnekolerine.** (Epidemiologische Studien über Kindercholerine.) Maanedsskr. for Sundhedspleje S. 145 und 214.

Es wird im Anschluss an die medizinalstatistischen Berichte für Kopenhagen betont, dass trotz aller Fortschritte in der Hygiene die Cholerinemortalität ziemlich unbeeinflusst erscheint. Man kann rechnen, dass 2/5 bis 1/2 sämtlicher Todesfälle des ersten Lebensjahres direkte oder indirekte Cholerinetodesfälle sind.

Die Untersuchungen umfassen die Monate April bis November in den Jahren 1906—08 für Kopenhagen und erstrecken sich auf die Verteilung der Todesfälle nach den Lebensstellungen der Eltern, nach dem Alter der Kinder, nach den hygienischen Distrikten sowie nach der Wohnung.

Hernach werden Cholerinefälle (Gastroenteritis acuta) besprochen, die in den Kopenhagener Hospitälern und Kliniken in den Jahren 1906—08 behandelt wurden, mit Rücksicht auf Sterblichkeit nach Altersklasse, mit Rücksicht auf Sterblichkeit berechnet nach der Aufnahme am Krankheitstag, mit Rücksicht auf den Einfluss der früheren Ernährung auf die Mortalität u. s. w. In einem einzelnen hygienischen Distrikt sind Untersuchungen über eine eventuelle Aufhäufung von Cholerinetodesfällen in der Periode 1888—1907 vorgenommen. Verf. glaubt das Auftreten einer periodenweisen Aufhäufung in demselben Hause beobachten zu können.

Eine ähnliche Untersuchung ist betreffs der angemeldeten Cholerinefälle für 13 Wochen im Jahre 1908 vorgenommen.

Schliesslich wird ein Vergleich zwischen Cholerine in Stockholm, Christiania und Kopenhagen in den Jahren 1896—1908 mitgeteilt.

Nach einigen Bemerkungen über das Kausalitätsverhältnis der Cholerine mit meteorologischen Verhältnissen, werden die Beweise für Cholerine als Infektionskrankheit besprochen. Ganz kurz werden eine Anzahl — noch nicht ausführlich veröffentlichter — bakteriologischer Untersuchungen mitgeteilt, die Verf. im Verein mit Herrn Tierarzt BAHR vorgenommen hat, und welche ausweisen, dass die Cholerine grosse Ähnlichkeit mit der Kälberdiarrhoe hat.

In einem kleinen Schlussartikel werden die Mittel zur Bekämpfung der Cholerine besprochen.

Hier wird namentlich das Stillen hervorgehoben, ein allgemeiner Feldzug gegen die Fliegen, scharfe Kontrolle mit Waisenhäusern, Desinfektion im Hause und kostenfreie Hospitalsbehandlung.

Povl Heiberg.

6. **Aandssvageanstalten Gamle Bakkehus-Ebberödgaard med Filialer. Beretning.** (D. Die Anstalt für Geistesschwache Gl. Bakkehus-Ebberødgaard mit Filialen. Bericht vom 1/4 09—31/3 1910.)

Beim Beginn des Finanzjahres war die Patientenanzahl auf Gl. Bakkehus 207. Im Laufe des Jahres wurden 50 aufgenommen, während 27 entlassen und 25 nach andere Anstalten überführt wurden. Überdies waren am Beginn des Jahres 88, am Ende desselben 96 in Familienpflege unter Aufsicht der Anstalt angebracht. Auf Ebberødgaard befanden sich am Beginn des Jahres 451 Patienten. Aufgenommen wurden 26, während 11 entlassen wurden, 16 starben und 1 wurde nach Gl. Bakkehus überführt. Auf den Filialen (Karens

Minde, Lillemosegaard und Gammelmosehus) befanden sich am Beginn des Jahres 241 Patienten, am Ende des Jahres 242. Auf der Warteliste waren 171 aufgenommen. *Christian Geill.*

Anzeigen:

M. FRANDSEN (D.): **Nogle Betraktninger** over Spildevand og dets Afledning. (Einiges über Spülwasser nnd dessen Ableitung.) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, s. 182.

S. SCHMIDT-NIELSEN (N.): **Om anvendelsen av Svovlsyrling i nærings- og nydelsesmiddelindustrien.** (Über Anwendung von salpetriger Säure in der Nahrungs- und Genussmittelindustrie. Vortrag in d. medizin. Gesellsch. zu Christiania d. 14 Sept. 1910.) Norsk Magaz. f. lægevidensk. 1911, n:r 1, 9 sid.

Densamme: **Om Svovlsyrling til blekning af sirup i dropsfabrikationen.** (Üb. salpetrige Säure zur Bleichung von Syrup in der »Dropsfabrikation».) Tidsskrift f. d. norske Lægeforen. 1910.

Densamme: **Om alkohol af sulfitlut.** (Über Alkohol aus Sulfitlauge.) Tidsskr. f. kemi, farmaci og terapi 1910, N:r 23, 7 sid.

A. M. ANDERSEN (D.): **Nogle Rejseindtryk fra Tyskland og Schweiz.** (Einige Reiseerinnerungen aus Deutschland und der Schweiz: KREMER's Reinigungsmethode für Spülwasser an der Versuchsanstalt in Charlottenburg [Berlin].) Maanedsskr. f. Sundhedspleje 1910, s. 210.

Sundsvalls stads kommunala handlingar. (Kommunale Jahresberichte der Stadt Sundsvall, Schweden.) N:r 1, 1911, 58 sid. 8:o.

E. M. HOFF (D.): **Aarsberetning angaaende Sundhedstilstanden i Köbenhavn for** 1909. (Jahresbericht über den Gesundheitszustand in Kopenhagen 1909. Statische Tabellen etc.) Köbenhavn 1910, 92 sid 4:o.

JOHN BERG (S.): **Rapport för år 1909 från Kungl. Serafimerlasarettet.** Stockholm 1910, 99 sid. 8:o.

HJ. TIDESTRÖM (S.): **Säfsjö sanatorium för lungsjuka.** (Säfsjö Sanatorium für Lungenkranke. Beschreibung des neuen Sanatoriums mit Plänen und Abbildungen. Statistische Angaben über Patienten und Behandlung. Unter 558 Entlassenen waren 48 wahrscheinlich geheilt (I. Stad.), 382 verbessert, 73 ungebessert, 14 verschlimmert und 6 gestorben.) Jönköping 1910, 2 sid. 8:o.

W. SCHARP (S.): **Meddelanden från Romanäs sanatorium 1911.** (Mitteilung aus Romanäs Sanatorium für Lungenkranke 1911. Beschreibung mit Abbildungen und Übersicht der Ökonomie. — Einige Lungenfälle, durch Röntgenbilder illustriert (mit 6 Lichtdruckbil-

dern.) — Sanatorien oder Asylen; Vortrag. — Zur Frage von dem besten Typus für Schwindsuchtheilanstalten.) Stockholm 1911, 55 sid. 8:o.

Militärmedizin: 1. Bericht des Sanitätsamtes der Armeeverwaltung üb. d. Gesundheits- und Krankenpflege der (schwedischen) Armee 1909. — 2. K. RINMAN: Militärhygiene (kurzes Lehrbuch). — 3. J. HAMMAR: Japanisches Sanitätsmaterial.

1. **Arméförvaltningens sjukvårdsstyrelses underdåniga berättelse öfver hälso- och sjukvården samt veterinärvården vid armén under år 1909.** (Untertäniger Bericht des Sanitätsamtes der Armeeverwaltung über die Gesundheits- und Krankenpflege nebst dem Veterinärwesen bei der Armee im Jahre 1909.) Stockholm 1910.

Zunächst wird die Tätigkeit des Amtes auf dem feldärztlichen Bureau besprochen. Unter den Angelegenheiten, die hier vorbehandelt wurden, seien erwähnt: Entwurf für die Neuorganisation des Feldärztecorps, Übelstände bei der Aushebung Wehrpflichtiger, der Bedarf an Krankenwärterinnen in den Krankenhäusern der Armee u. s. w.

Zur Anleitung bei den Übungen der Militärärzte liegen dem Berichte einige schematische, graphische Tableaus über die Sanitätsformationen im Felde bei, die Anordnungen an Hilfs- und Hauptverbandplätzen wie gleichfalls die Hauptzüge des ganzen Sanitätswesens im Felde darlegend.

Während des Jahres sind Militärärztekurse im Garnisonkrankenhause in Stockholm und taktische Übungen für Militärärzte innerhalb zweier Armeedivisionen vorgekommen.

Die Auszüge aus den Jahresberichten der Ärzte enthalten viele interessante Angaben in administrativer, hygienischer und wissenschaftlicher Hinsicht. Nach wie vor wird über den Mangel an erfahrenen und geschulten Sanitätsmannschaften sowie über das Zusammenwerfen von Divisionsärzte- und Regimentsärztediensten geklagt. Ebenfalls wird Einspruch dagegen erhoben, dass die Wiederimpfung der Wehrpflichtigen von deren eigener Zustimmung abhängig ist. Nach wie vor spricht man seine grosse Zufriedenheit mit den in den Krankenhäusern angestellten Krankenwärterinnen aus.

Eine Übersicht vom Kassationsprozent bei den Wehrpflichtigen während der letzten 10-Jahre-Periode 1900—1909 zeigt folgende Ziffern:

	Kassationsprozent.		Kassationsprozent.
1900 . . .	25,7	1905 . . .	18,0
1901 . . .	26,3	1906 . . .	18,0
1902 . . .	19,5	1607 . . .	18,0
1903 . . .	18,0	1908 . . .	17,9
1904 . . .	19,0	1909 . . .	17,7

Carl Ekeroth.

2. KURT RINMAN (S.): **Den militära hygienen i kort sammandrag med särskild hänsyn till förhållandena vid svenska armén.** (Die Militärhygiene in kurzer Zusammenfassung mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der schwedischen Armee.) Stockholm 1910, 161 sidor.

Eine den schwedischen Verhältnissen angepasste, vollständige Arbeit über die militärische Hygiene hat bisher gefehlt. Die gedachte Lücke hat Verf. durch die Herausgabe seiner vorliegenden Arbeit auszufüllen gesucht, was ihm, im Grossen gesehen in Bezug auf den nun erschienenen ersten Teil, auch gelungen ist.

Im ersten Kapitel behandelt Verf. die Infektionskrankheiten und ihre Bekämpfung. Bei diesem Kapitel dürfte die Bemerkung am Platze sein, dass die Breite, welche Verf. seiner Behandlung der verschiedenen Krankheiten gegeben hat, ihren Grund nicht in schwedischen Verhältnissen zu suchen scheint. Pest und Malaria werden sehr gründlich besprochen, während z. B. die exanthematischen Fieber auf ein paar Seiten Platz finden und den Geschlechtskrankheiten insgesamt 16 Zeilen gewährt sind.

Das Kapitel von der Verpflegung enthält vergleichende Tabellen hinsichtlich der Zusammensetzung und Kalorienwerte von Friedens- und Kriegsportionen, Berichte über die Reserveportionen verschiedener Armeen, Konservierung der Nahrungsmittel, Vergiftung durch Nahrungsmittel sowie Nahrungsmittelkontrolle. Ebenfalls werden Beispiele von Verpflegungsetats und Küchenzettel für Truppen mitgeteilt. Der Abschnitt über Genussmittel hätte wohl etwas ausführlicher behandelt werden sollen. Die Methoden zur Untersuchung und Reinigung von Trinkwasser sind mit grosser Genauigkeit auseinandergesetzt.

Das dritte Kapitel handelt von der Kleidung und Ausrüstung der Soldaten, die in klarer und ausführlicher Weise besprochen werden. Speziell findet sich hier eine Tabelle das Gewicht etc. der Ausrüstung des schwedischen Infanteristen betreffend. Man ersieht aus dieser, dass die persönliche Kleidung an Gewicht 5,59 kg beträgt, während der Tornister mit Inhalt und daran befestigten Ausstattungsgegenständen 12,71 kg wiegt; der Brotbeutel mit Inhalt wiegt 1,96 kg und das Gewicht des Munitionsgürtels mit Inhalt und Zubehör beträgt 3,67 kg und das des Gewehrs mit Riemen etc. 4,20 kg. Die Gesamtbelastung beträgt demnach 28,13 kg.

In einem künftigen Teil beabsichtigt Verf. die Unterbringung des Soldaten in Friedenszeiten und im Felde sowie den Dienst während der Rekrutenzeit und im Felde zu behandeln, und ist zu hoffen, dass der fleissige und für seinen Beruf warm interessierte Militärarzt uns nicht gar zu lange hierauf warten lassen wird. *Carl Ekeroth.*

3. J. HAMMAR (S.): **Japansk sjukvårdsmaterial.** (Japanesisches Sanitätsmaterial.) Tidskr. i militär hälsovård 1910, s. 193.

Verf., der bekanntlich im letzten ostasiatischen Kriege als Arzt bei der japanischen Armee diente, bespricht in einem besonders interessanten Aufsatz das Sanitätsmaterial, wie es in dieser Armee gebräuchlich ist Er hält dieses Material für unübertroffen in seiner

Art — ist es doch das Resultat von Proben und Änderungen während der Kriege, welche die Japaner während der letzten 15 Jahre geführt haben.

Das Sanitätsmaterial, welches beschrieben wird, ist vom Februar 1905, wo demnach der Krieg ungefähr ein Jahr angedauert hatte. Die Beschreibung betrifft hauptsächlich das Sanitätsmaterial der Truppenverbände und umfasst demnach: den ersten Verband, die Tasche der Krankenträger, die Tasche des Sanitätsunteroffiziers, das Taschenbesteck der Ärzte, die Krankentragen und die Sanitätskästen der Truppenverbände; schliesslich wird in grösster Allgemeinheit das Material der Sanitätskompagnien und der Feldlazarette besprochen.

Carl Ekeroth.

Anzeigen:

C. G. BOSTRÖM (S.): **Några ord om artillerimatrosernas synförmåga, optiska uppfattningshastighet och skjutfärdighet.** (Einiges über die Sehschärfe, optische Wahrnehmungsgeschwindigkeit und Schiessvermögen der Artilleriematrosen.) Tidskr. i milit. hälsovård 1910, s. 215.

Densamme: **Ögonundersökningar för artilleriändamål.** (Augenuntersuchung für Artilleriezwecke.) Ibid., s. 245.

G. ASPLUND (S.): **En jämförelse mellan synförmåga och skjutskicklighet vid skoleskadern hösten 1909.** (Vergleich zwischen Sehschärfe und Schiessvermögen an des Schulgeschwaders im Herbst 1909.) Ibid., s. 235.

Gerichtliche Medizin, Medizinalwesen, Historisches, medizin. Unterricht etc.: 1. A. FRIEDENREICH: Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkt des Arztes. — 2. Geschichte des Carolin. medico-chirurg. Instituts zu Stockholm (Jubiläumsschrift). — 3. R. TIGERSTEDT: Finnische Gesellschaft der Ärzte 1885—1909 (Material zur Geschichte der . . .). — 4. »Rigshospitalet» in Kopenhagen. — 5. The medical Institutes of the University of Copenhagen 1910. — 6. Da das Kommunehospital aufmachte. — 7. MAAR: Holger Jacobæus' Rejsebog 1671—1692. — 8. K. CARÖE: Unbekannte dänische Ärzte. — 9. Anleitung zur Ausfüllung des Gesundheitsattestes der dänischen Lebensversicherungsgesellschaften. — 10. Krankenkassen und Ärzte (Dänemark). — 11. KJÆR PETERSEN: Über die Ordnung von Journalen.

1. A. FRIEDENREICH (D.): **Tilregnelighed fra Lægens Standpunkt.** (Zurechnungsfähigkeit vom Standpunkt des Arztes.) Gyldendahls Buchhandel Nord. Forl. Kopenhagen 1910, 77 Seiten.

Im ersten Abschnitt der Abhandlung, »*Zurechnungsfähigkeitskriterien*» bespricht Verf. dieselben nach den Systemen verschiedener Rechtsgelehrte und Gesetzesgebungen und kommt zu dem Resultat,

dass bisher kein brauchbares subjektives Zurechnungsfähigkeitskriterium gefunden ist, und dass ein solches kaum jemals gefunden werden wird. Er stellt aber fest, in Übereinstimmung mit den neueren Strafgerichtstheorien, dass Strafe nur angewendet werden darf, wo Aussicht vorhanden ist, dass sie den beabsichtigten Nutzen tun kann.

Im nächsten Abschnitt untersucht Verf. *die Bedingungen für Verantwortlichkeit*, indem er die verschiedenen psychischen Abnormitäten durchgeht. Die eigentlichen Geisteskranken sollen straffrei sein. Bei erworbenen Defektzuständen hat die »sociale Möglichkeit» zu entscheiden, ob jemand gestraft werden oder durch Übergabe in eine passende Anstalt unschädlich gemacht werden soll. Das zu wählende Verfahren wird also davon abhängen, ob das Individuum ungeeignet ist in der Gesellschaft zu leben, oder ob es im stande ist sich durchzuschlagen und einen Platz in der Gesellschaft auszufüllen. Dieselben Gesichtspunkte werden gegenüber den angeborenen Defektzuständen, den verschiedenen Formen und Graden psychopatischer Degeneration angelegt. Ob Strafe oder Internierung anzuwenden ist, wird davon abhängig gemacht, was das zweckmässigere ist. Es wird doch betont, dass es eventuell das richtigste wäre, immer die Strafe aufzugeben und Internierung anzuwenden. Aber hierzu geeignete Anstalten gibt es zur Zeit nicht.

Im 2ten Abschnitt des Buches gibt Verf. eine Übersicht über die wichtigsten *Zurechnungsfähigkeitsparagraphen* in den Strafgesetzen der verschiedenen Länder und unter diesen hebt er das holländische als die praktischste hervor: derjenige ist nicht strafbar, der eine Handlung begeht, die ihm nicht angerechnet werden kann auf Grund mangelhafter Entwicklung oder krankhafter Störung seines Verstandsvermögens. Das letzte Wort proponiert Verf. mit Seelenwirksamkeit umzutauschen. Zugefügt wird eine kurze Anweisung zu Ausstellung von Gutachten über Zurechnungsfähigkeit.

Im letzten Abschnitt behandelt Verf. die Zurechnungsfähigkeit in *civilrechtlicher Beziehung*. Hierunter bespricht er namentlich Entmündigung, Aufnahme und Entlassung Geisteskranker ins Hospital, Klagbarkeit Geisteskranker, Scheidung und Testationsrecht.

P. D. Koch.

2. **Karolinska medico-kirurgiska Institutets historia,** utgifven med anledning af Institutets hundraårsdag af Institutets Lärarekollegium. (Die Geschichte des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm aus Anlass des Sekeljubiläums des Instituts von dessen Lehrercollegium herausgegeben.) Stockholm 1910, Bd. I och II, 894 sid. 8:o med talrika porträtt och afbildningar i texten.

Diese Festschrift besteht aus 3 Teilen. Der erste, von F. Lennmalm ausgearbeitet, behandelt (auf 286 Seiten) ausführlich die Geschichte des Instituts, mit den ältesten Andeutungen eines medizinischen Unterichts in Stockholm anfangend. Der zweite Teil (84 Seiten), von S. Jolin, gibt kurze biographische Notizen sämtlicher Behörden und Lehrer des Instituts mit Portraits der meisten. Dann folgen Darstellungen der Entwickelung der verschiedenen Institutionen

und Kliniken des Instituts, 17 verschiedene Artikel, von den resp. Professoren ausgearbeitet. Das stattliche Werk gibt eine sehr vollständige und interessante Darstellung von der Entwickelung und dem jetzigen Standpunkt der jüngsten, aber grössten medizinischen Fakultät Schwedens. (Vergl. ausführlicheres Referat von L. KLEMPERER, Karlsbad in Münch. med. Wochenschr. 1911, N:r 6.)

C. G. Santesson.

3. ROBERT TIGERSTEDT (F.): **Finska läkarsällskapet 1885—1909.** (Die Finnische Gesellschaft der Ärzte 1885—1909.) Helsingfors 1910, 377 sid. 4:o.

Am 30. September 1885 feierte die Finnische Gesellschaft der Ärzte ihr 50-jähriges Jubiläum, wobei ihre Entstehung und Entwickelung geschildert wurden. Nach dem Verlauf von noch 25 Jahren wird jetzt eine »Chronik» über ihre Tätigkeit während dieser Zeit geliefert. Verf. hebt hervor, dass der betreffende Zeitraum uns zu nahe liegt, um als Gegenstand einer wirklichen Geschichte behandelt zu werden. Eine zusammenfassende Übersicht ist doch von grossem Wert und Interesse.

Die verschiedenen Kapiteln behandeln: die Organisation der Gesellschaft während der behandelten Zeit; die Wirksamkeit derselben für die Beförderung der Hygiene und Krankenpflege im Lande; die wissenschaftliche und literarische Tätigkeit der Gesellschaft; die Bibliotek; von der Gesellschaft erteilte Preise und Ehrenbeweisungen; die Ökonomie etc. Zuletzt werden Verzeichnisse der Vorträge und Mitteilungen in der Gesellschaft, der Artikeln i »Finska Läkarsällskapets handlingar» sowie der Mitglieder etc. mitgeteilt.

C. G. Santesson.

4. **»Rigshospitalet»** (D.): Hospitalstidende, S. 1033. — Nord. Tidsskr. f. Terapi, S. 371. — Ugeskrift f. Læger, S. 1135.

Beschreibung, begleitet von Illustrationen, des grossen neuen Hospitals, das im August 1910 in Gebrauch genommen wurde. Es hat das stark veraltete »Frederiks Hospital» abgelöst. Das neue Komplex ist ein Universitätshospital und die Rücksicht auf den Unterricht hat bezüglich der ganzen Anlage eine hervorragende Rolle gespielt. Das Hospital hat im ganzen 969 Betten. Es hat 2 medizinische Abteilungen, 2 chirurgische, 1 ophthalmologische, 1 oto-laryngologische, 1 pädiatrische und 1 dermatologische. Ferner ist auch das Geburtsstift mit 270 Betten in einem neuen Gebäude installiert.

Gleichzeitig mit dem Hospital haben die Institute für allgemeine Pathologie, Pharmakologie und pathologische Anatomie jedes für sich ihr grosses neues Gebäude mit prachtvoll eingerichteten Laboratorien und Unterrichtslokalen erhalten.

Hans Jansen.

5. **The medical Institutes of the University of Copenhagen.** New Buildings inaugurated 1910. Pathological Anatomy, Medical Jurisprudence, General Pathology, Pharmacology. — Copenhagen 1910, 94 p. 4:o with 35 Figs in the text.

Die schön ausgestattete Arbeit enthält in englischer Sprache sowohl geschichtliche Angaben über die älteren Institutionen für die betreffenden Fächer als auch eine genaue Beschreibung mit Abbildungen und Plänen der neuen, stattlichen Institute, die im Anschluss an das neue »Rigshospital» Kopenhagens gebaut worden sind. Das Institut für die pathologische Anatomie wird von J. FIBIGER, die Anstalt für die gerichtliche Medizin von KNUD PONTOPPIDAN, diejenige für allgemeine Pathologie von C. J. SALOMONSEN und diejenige für Pharmakologie von JOHANNES BOCK beschrieben. *C. G. Santesson.*

6. E. A. TSCHERNING (D.): **Da Kommunehospitalet lukkede op.** (Als das Kommunehospital geöffnet wurde.) Ugeskrift for Læger, S. 1118 (Feuilleton).

Anlässlich der Öffnung des »Rigshospitals» schildert Verf. auf Grund der Berichte in der Fach- und Tagespresse, die Vorgänge bei Eröffnung des Kommunehospital im September 1863 und zeigt, dass »das bis jetzt grösste Hospital im Norden sowohl mit dem überschwänglichsten Lob als mit der kleinlichsten und nichtssagendsten Kritik inauguriert wurde — es gab ja auch damals Journalistik».

Jul. Petersen.

7. MAAR (D.): **Holger Jacobæus' Rejsebog 1671—1692.** (Holger Jacobæus' Reisebuch 1671—1692.) Gyldendahl. Kjøbenhavn 1910.

Nach einer Einleitung des Verf. mit einer ausführlichen Biogragraphie von HOLGER JACOBÆUS wird sein »Itinerarium» wiedergegeben, das hier zum ersten Male in seinem ganzen Umfang nach einem 322 Quartseiten grossen Manuskript in der königlichen Bibliothek gedruckt wird, und das seine grossen wiederholten Reisen sowohl im Ausland wie in Dänemark umfasst. Auch die Beschreibung Kopenhagens ist mitgenommen. JACOBÆUS zeigt sich als ein sehr lebhafter und interessierter Beobachter aller ihm begegnenden Tatsachen; über die medicinischen Verhältnisse sind aber die Berichte doch recht spärlich. Die zahlreichen Illustrationen des Manuskriptes sind reproduziert, die meisten in voller Grösse, nach Photographien ausgeführt, und zum grossen Teil handkoloriert. Eine Anzahl Noten des Herausgebers, zum teil textkritische Bemerkungen, bilden den Abschluss des Werkes.

Jul. Petersen.

8. K. CARÖE (D.): **Ubekendte danske Læger.** (Unbekannte dänische Ärzte.) Dansk Klinik, S. 857.

Aus verschiedenen gedruckten Quellen, namentlich den umfassenden Leichenpredigten des 17ten und 18ten Jahrhunderts über Adelsleute und höhere Beamte, in denen die Ärzte dieser erwähnt werden, hat Verf. recht zahlreiche Aufschlüsse über bisher unbekannte oder doch nur sehr wenig bekannte Ärzte erhalten, welche in dem betreffenden Zeitraum allenfalls kürzere Zeit in Dänemark praktiziert haben.

Jul. Petersen.

9. **Vejledning for Lægen ved Udfyldningen af de danske Livsforsikringsselskabens fælles Helbredsattest, udarbejdet af Försikringslægenes Forening.** (Anweisung für den Arzt bei der Ausfüllung des gemeinsamen Gesundheitsattestes der dänischen Lebensversicherungsgesellschaften, ausgearbeitet vom Verein der Versicherungsärzte.) Köbenhavn 1910. 20 S. med 1 Tabel.

Die Anweisung bezweckt die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Punkte zu lenken, welche bei der Untersuchung für die Lebensversicherung grösste Bedeutung haben. Es kommt nämlich darauf an, eine möglichst sichere Prognose der Lebefähigkeit des Versicherungssuchenden zu stellen und die Wahrscheinlichkeit für ein späteres Eintreten eines Invaliditätszustandes zu beurteilen, indem die Gesellschaften häufig Dispens für weitere Prämienbezahlung einräumen, insofern der Versicherte durch Krankheit oder Unglücksfall für beständig und vollständig seine Erwerbs- und Arbeitsfähigkeit verliert.

Zu diesem Zwecke werden die verschiedenen in den Attesten gestellten Fragen besprochen, und es wird erläutert, was beantwortet werden muss. *Christian Geill.*

10. **Sygekasser og Læger.** (D. Krankenkassen und Ärzte. Eine Antwort auf die Schrift des »alm. danske Lægeforening» ausgearbeitet auf Initiative des Krankenkasseninspektorats.) Köbenhavn 1910, 36 S.

Das Inspektorat behauptet, dass die Grundansicht der Ärzte über die Krankenkassen falsch ist, indem diese nach dem Erscheinen des Krankenkassengesetzes nicht als philantropische Unternehmungen sondern als Glied einer Arbeiterversicherung zu betrachten sind. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, macht das Inspektorat geltend, dass die von demselben festgesetzten Grenzen für Aufnahme in den Krankenkassen passend sind, ebenfalls dass die in den Entscheidungen des Inspektorats gegebenen Regeln von den Krankenkassen tatsächlich befolgt sind, so dass diese in Wirklichkeit keine »Bemittelten» aufweisen. Anderseits meint das Inspektorat, dass der grösste Teil der wirklich »Unbemittelten» in den Krankenkassen sind. Um die Krankenkassen und die Öffentlichkeit über die Billigkeit ihrer erhöhten Anforderungen zu überzeugen, müssen die Ärzte eine ausführliche statistische Untersuchung über die den Krankenkassen gelieferte Arbeit zu Stande bringen. Die Krankenkassen können nicht die steigenden Ausgaben für die Ärzte tragen. Das Inspektorat meint nicht, dass sich die anderen Ausgaben der Krankenkassen reduzieren lassen. Zum Schluss wird eine Anweisung auf eine Ärzte-Taxe und auf schiedsrichterliches Verfahren gegeben. *Christian Geill.*

11. KJÆR-PETERSEN (D.): **Om Ordningen af Journaler.** (Über die Ordnung von Journalen.) Dansk Klinik, S. 833.

G. PERMIN (D.): Dasselbe Thema. Ibid., S. 884.

KJÆR-PETERSEN beschreibt das nach amerikanischem Muster gebildete Kartograph-System, das auf der medicinischen Abteilung des Øresundshospitales eingeführt ist. Die Journale, welche einen besonderen Typus haben, werden nicht eingebunden sondern in Mappen aufbewahrt, geordnet nach dem Entlassungsdatum. Nebenan hat man 2 beson-

dere Karten für jeden Patienten mit verschiedenen, leicht erkenntlichen Zeichen für Männer, Frauen und Kinder, so dass die Patienten teils nach ihrem Namen, teils nach ihrer Krankheit rubriziert werden können; überdies eine besondere Karte für die verschiedenen Komplikationen. K.-P. empfiehlt warm die Einführung des Systems auf allen Krankenhäusern, indem es in hohem Grade die wissenschaftliche Arbeit erleichtert; es erfordert indessen, dass man sich über eine gemeinsame Nomenklatur einigt.

Auch PERMIN empfiehlt nach seinen Erfahrungen aus der Tuberkuloseabteilung des Øresundhospitales dieses System aufs angelegenste. Da die Hauptdiagnose für alle Patienten hier dieselbe ist, fällt die eine Reihe Karten (Diagnosekarten) weg. *Christian Geill.*

Anzeigen:

RICHARD WAWRINSKY (S.): **Handledning för läkare och jurister i Sveriges civila medicinallagstiftning.** (Anleitung für Ärzte und Juristen zur Kenntnis der Medizinalgesetzgebung Schwedens. Referat von A. VESTBERG in Upsala läkarefören. förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 595—599.) W. Schulz' förlag. Upsala 1910, 197 sid. 8:o.

T. THUNBERG (S.): **Striden om apoteksvarustadgan.** (Der Streit über das Apothekswaarengesetz in Schweden. Kampf gegen die chemischen Fabriken. Verf. bespricht folgende Fragen: 1. Der Staat und die Apotheksprivilegien; 2. Die freien Arzneimittel aus dem Gesichtspunkt der Volksgesundheit; 3) Warum darf man nicht den Arzneihandel freigeben? etc.) Gleerupska universitetsbokhandeln Lund 1909, 28 sid. 8:o.

Densamme: **Tidningarna och reklammedicinen** jämte inlägg i apoteksvarustadgan. (Die Presse und die Reklam-Medizin nebst Notizen über das Apothekswaarengesetz.) Lund 1910, 72 sid. 8:o.

KLAS SONDÉN (S.): **Apoteksvarulagstiftningen, den köpande allmänhetens och den lojala handelns intressen.** (Das Apothekswaarengesetz und die Interessen des kaufenden Publicums sowie des lojalen Handelsverkehrs. Kleine Streitschrift, die kurz und klar zeigt, dass die berechtigten Interessen des grossen Publicums sowie des *honetten* Handels von dem vorgeschlagenen Apothekswaarengesetze gar nicht beeinträchtigt werden.) Svenska Boktryckeri-Aktiebolaget 1909, 6 sid.

C. M. FÜRST (S.): **Arvid Henrik Flormans bref till Anders Retzius.** (Briefe des Anatomen A. H. FLORMAN an ANDERS RETZIUS, dem Kgl. Karolinischen medico-chirurgischen Institut zur Secularfeier am 13. Dezember 1910 gewidmet.) Lund 1910, 54 s. 4:o.

Densamme: **Minnestal öfver Anders Retzius** på 50-årsdagen af hans död den 18 april 1910. (Gedächtnisrede über ANDERS

RETZIUS an seinem 50-jährigen Todestage, dem 18. April 1910.) 20 sid. 8:o.

EDVARD CLASON (S.): **Utdrag ur skrifter af Israel Hvasser** med anledning af 50de årsdagen af hans död den 11 maj 1860. (Aus den Schriften ISRAEL HWASSER's zur Erinnerung seines 50-jährigen Todestages, den 11. Maj 1860.) Upsala Läkarefören:s förhandl., N. f., bd. 15, 1910, s. 365—418.

Densamme: Vid aftäckningen af OLOF RUDBECK's **byst.** (Bei der Enthüllung der Büste von OLOF RUDBECK, dem Entdecker der Lymphgefässe, vor dem anatomischen Institut zu Upsala. Rede.) Ibid., s. 495—525.

L. W. SALOMONSEN (D.): **Kommunelæge-Institutionen,** personlige Intryck og Erindringer. (Die Kommunalärzte-Institution, persönliche Eindrücke und Erinnerungen. Nach kurzem historischen Rückblick auf die frühere Anordnung der ärztlichen Verhältnisse des Armenwesens in Kopenhagen, bespricht Verf. ausführlicher die neue Entwickelung und Wirkungsart der Kommunalärzte-Institution.) Dansk Klinik 1910, S. 1105 und 1133.

CECILIE LÜTKEN (S.): **Florence Nightingale.** (Verf. schildert F. N:s Leben und Arbeit und verweilt besonders bei ihrer bahnbrechenden Wirksamkeit im Krimkriege.) Militærlægen 1908, s. 75.

ERIK TRETOW (S.): **Medicinska anteckningar.** (Medizinische Notizen, z. B. über Diabetes compensatorius; über die Bedeutung beide Hände benutzen zu können; über die Anwendung von Zucker als Arzneimittel; über den medizinischen Wert der schwedischen Waldbeere. Unter dem Titel »de officiis extra officinam» folgen allerlei polemische Ausführungen z. B. gegen die, nach Verf., übertriebene Anti-Alkoholbewegung, gegen den Neumalthusianismus (oder den »rassenhygienischen Selbstmörderbund», die s. g. »Neomalthusientusiasten»!), gegen die Quacksalberei etc.) Göteborg 1910, 78 sid. 8:o.

Während der letzten Monate sind folgende Arbeiten der Redaktion zugeschickt worden:

OSCAR BLOCH (D.): **Chirurgien i kliniske Forelæsninger.** Halsen: Tonsillen. Farynx, Oesophagus. — Gyldendahl'ske Boghandel. Köbenhavn 1911, 576 Sid. 8:o und 142 Fig. i Texten.

KR. BRANDT (N.): **Lærebok i födselshjælp.** H. Aschehoug & Co. Forlag. Kristiania 1911, 477 sid. 8:o.

GUSTAF PETRÉN (S.): **Bidrag till mag- och duodenalsårets kirurgi.** (Beitrag zur Chirurgie des Magen- und des Duodenalgeschwürs. Habilitationsschrift.) Lunds universitets årsskrift, N. f., afd. 2, bd. 6, n:r 1. (Kungl. Fysiografiska Sällsk. Handlingar, N. f., bd. 21, n:r 1.)

Lund 1911, 170 sid. 4:o med talrika diagram och 1 tafla med Röntgenbilder.

J. BILLING (S.): **Von der Unterkieferresektionsprothese.** Beitrag zur Vereinfachung der Methodik. Eine pathologisch-anatomische und prothetisch-chirurgische Studie. — Sonderabdruck aus der »Svensk Tandläkartidskrift» 1910. Stockholm 1910, 155 sid. 8:o med 118 orginalfigurer efter texten.

Svenska gymnastiken i in- och utlandet, 7de årg. n:r 1. Stockholm 1911, 83 sid. 8:o.

W. WECHSELMANN: **Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol** »Ehrlich-Hata 606». Mit Vorwort von PAUL EHRLICH. — Verlag von Oscar Coblentz (Berlin W. 30) 1911, 144 S. 8:o mit 16 Tafeln in Vierfarbendruck sowie Figuren und Kurven im Text.

PAUL MULZER (D.): **Syphilis-Behandlingen,** dens Udvikling og dens nuværende Standpunkt. Med Forord af Geh. Med. Rat Prof. Dr. P. UHLENHUT. Oversat af HJ. GUNNER-SVENSSON. — Jacob Lund's medic. Boghandel. Köbenhavn 1911, 98 Sid. 8:o.

Zentralbl. f. Röntgenstrahlen, Radium und verwandte Gebiete, herausgegeb. von ALB. STEIN, PH. BOECKENHEIMER und G. VON BERGMANN. — Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden 1910, Jahrg. I, N:r 1. Erscheint jährl. in 12 Heften von insgesammt 24 Druckbogen. (Preis 15 Mark.)

Albu's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus d. Gebiete d. Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten. Carl Marhold's Verlag. Halle a./S. 1910, Bd. II, Hefte 5—8, nämlich:

E. TOBIAS: **Anwendungsformen und Wirkungsweise der Hydrotherapie bei den Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten,** 53 S. 8:o.

TH. ROSENHEIM: **Die Erkrankungen der Flexura sigmoidea,** 78 S. 8:o.

A. SCHITTENHELM u. J. SCHMID: **Die Gicht und ihre diätetische Therapie,** 38 S. 8:o.

A. SCHÜLE: **Wesen und Behandlung der Achylia gastrica,** 44 S. 8:o.

HANS MUCH: **Moderne Darstellung der Immunitätsphänomene** für Nicht-Spezialisten. — A. Stuber's Verlag. Würzburg 1911, 262 S. 8:o mit 5 Tafeln und 6 Abbild. im Text.

Medical and Surgical Papers. Publications of the Massachusetts General Hospital. Boston. Vol. III, N:r 2, october 1910, 374 p. 8:o. Contains 22 different papers.

Encyclopédie médicale, répertoire bibliographique mensuel des Publications médicales françaises et étrangères. Paraît tous les mois (Abbonnement: étranger — 25 fr. — Rédaction: 32, rue Madame, Paris VI:e.)

MARIO SEGALE: **Sulla azione batterizida dei complessi lipoidei.** »Pathologia.» Anno II, N:r 48, 1 Novembre 1910, 8 p.

Stockholm. P. A. Norstedt & Söner 1911.

